Aus der Säuglingsstation der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg (Oberarzt: Prof. Dr. Vogt).

Zur Ätiologie der Meläna neonatorum

□ □

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe der Hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Kurt Zeckwer
Stendal

LEIPZIG
Druck von Ferdinand Peter Nachf.
Johannisgasse 10
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Leipzig am 22. Mai 1914.

Referent: Geheimer Rat Prof. Dr. Zweifel.

Ein ziemlich unerforschtes Gebiet, das der Phantasie von jeher freien Spielraum gelassen hat und auch heutzutage noch läßt, sind die Blutungen, die bei den Neugeborenen in den ersten Lebenstagen auftreten. Es kommen hauptsächlich viererlei Formen, unter denen die Blutungen auftreten, in Betracht: Blutungen in die Organe, Blutentleerungen durch den Urin, aus dem Nabel und solche durch den Margendarmkanal.

Blutungen in die verschiedensten Organe gelten als Hauptsymptomenkomplex der sogen. Buhl'schen Krankheit, der „akuten Fettdegeneration der Neugeborenen", die Buhl (1) im Jahre 1861 beschrieb. Sie besteht pathol.-anatomisch in einer parenchymatösen Entzündung, die in fettige Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren übergeht und mit Blutaustritten in die verschiedensten Organe einhergeht. Heutzutage ist die Buhl'sche Krankheit fast gänzlich von der Bildfläche verschwunden, was wohl damit zusammenhängt, daß die schweren Fälle von Sepsis der Neugeborenen durch die Fortschritte der Asepsis selten geworden sind.

Ebenso liegen die Dinge bei der Winckel'schen Krankheit, der epidemischen Hämoglobinurie mit

Ikterus der Neugeborenen, für die auch die Annahme einer septischen Infektion viel für sich hat, wie auch neuerdings die Sepsis als Ursache der idiopathischen Omphalorrhagie gilt.

Die Blutungen der Neugeborenen aus dem Magendarmkanal wurden früher unter dem Sammelnamen Meläna neonatorum zusammengefaßt. Eine Ursache der Blutungen in vivo festzustellen, ist schon deshalb äußerst schwer, weil sie meist schnell zum Tode führen. Nach Kling (2) ist die Mortalität der Melänafälle 35, 3%, nach Rilliet u. Barthez (3) 47, 8%, nach Anders (4) 56, 2%, nach Aps (5) 62, 5%. So ist es zu verstehen, daß ein Symptomenkomplex zur Diagnose geprägt wurde, ohne daß im geringsten die Aetiologie berücksichtigt wurde.

Auch in neuester Zeit herrscht über die Aetiologie und Pathologie der mit Meläna bezeichneten Krankheit noch immer große Unklarheit. Schon die Unzahl der aufgestellten Theorien läßt darauf schließen.

Ich hatte Gelegenheit, auf der Säuglingsstation der Krankenanstalt Altstadt einige einschlägige Fälle zu beobachten, die mir die Anregung gaben mich mit dieser Frage zu beschäftigen. Ich gebe zunächst einen kurzen Bericht über diese (4—6), sowie einige früher auf der Abteilung vorgekommene Fälle.

FALL I.

Helene Sch., geb. 26. 5. 1907. 10. P. Kind, normale Geburt. Eltern gesund. 2 lebende Geschwister. Todesursache der anderen Geschwister meist Darmkatarrh.

Am 28. 5. morgens ½7 Uhr Nahrungsaufnahme 20 Gr. Milch mit Wasser. 2× Bluterbrechen und 2 blutige Stühle.

Befund bei der Aufnahme: Zahlreiche blutige Entleerungen; desgleichen Bluterbrechen. Gelatineinjektion, 12 Uhr nachts. Darauf wieder Hämatemesis und Blutstuhl. 29. 5. ½10 Uhr vormittags Gelatineinjektion 40,0 ccm subcutan. Digalen intramuskulär. Bricht Blut. Blutstuhl. 30. 5. Unverändert, zunehmende Schwäche. Trotz Kampfer, Digalen, Coffeïn: Exitus. Nahrung: Frauenmilch.

Sektionsbefund:[1]) 48 cm lange weibliche Kinderleiche. Fingerdruck bleibt nirgends stehen. Unterhautfett von mittlerer Dicke. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Peritoneum blank, glatt und durchsichtig. Lungen stark zurückgezogen. In beiden Pleurahöhlen keine freie Flüssigkeit. Im Herzbeutel wenige Tropfen klarer gelber Flüssigkeit. Sämtliche Klappen glatt und dünn. Anfangsteil der Aorta, Coronararterien o. B. Herz von entsprechender Größe. Pleura der linken Lunge glatt und durchsichtig. Oberlappen von geringem Blut- und mittlerem Luftgehalt. Schnittfläche glatt. Rechte Lunge mit dem gleichen Befund. Bronchien und Lymphdrüsen bds. unauffällig. Milz von entsprechender Größe. Pulpa von starkem Blutgehalt. Follikel und Trabekeln nicht sichtbar. Nieren o. B. Einige Spitzen der Papillen streifig ziegelrot verfärbt. Nebennieren o. B.

Im Duodenum dunkelrot gefärbter zäher Inhalt, im Magen mittlere Menge von graurotem schleimig-

[1]) Die (verkürzt mitgeteilten) Sektions- und mikroskopischen Befunde nach den Protokollen der pathologisch-anatomischen Anstalt.

zähem Inhalt. Schleimhaut des Magen und Duodenum blaß und glatt. Leber von entsprechender Größe, Serosa glatt und durchsichtig. Durchschnitt von mittlerem Blutgehalt, braunroter Farbe, acinöse Zeichnung nicht erkennbar. Gallenblase, Harnblase o. B. Im Rektum mittlere Menge dunkelrot gefärbter (blutiger) Flüssigkeit. Schleimhaut blaß und glatt. Im Dünndarm mittlere Menge dunkelrot gefärbter zäher Flüssigkeit, derselbe Inhalt im Dickdarm. Schleimhaut des Darmes blaß und glatt. Thymus reicht bis zum Herzbeutel. Halsorgane und Gehirn bieten keinen auffälligen Befund. Knorpelknochengrenze unverändert.

Ergebnis: Allgemeine starke Blässe. Bluthaltiger Inhalt im Magendarmkanal.

FALL II.

Willy Sch., geboren 27. 6. 1907. Eltern gesund. Kind 3 Wochen zu früh geboren, es ist das 2. Kind, das 1. ist an Abzehrung gestorben. Befund bei der Aufnahme am 28. 6.: Mäßig kräftig, Haut rosig, Zehen- und Fingerkuppen bedecken kappenartig das bloßliegende rote Korium. Milz palpabel. Sonst nichts Abnormes. Gewicht 2550 Gr. Nahrung am 1. Tage Tee, dann Frauenmilch.

1. 7. Trinkt sehr schlecht. Hämaturie. Blutstuhl, Bluterbrechen. Keine Temperaturerhöhung. Am 2. 7. Untertemperatur 35,1°, am 5. 7. Exitus.

Sektion wurde verboten.

FALL III.

Elsa Sch., geb. 1. 5. 1912. Eltern und 2 Kinder gesund, das 3. an Schwäche und Brechdurchfall gestorben, 6. Kind. Nahrung: 4 Wochen Brust, dann

Haferschleim, 6' Wasser und 2' Milch alle 3 Stunden. Krank seit 8 Tagen. Stühle dünn, schleimig. Nach jeder Flasche erbrochen.

Befund bei Aufnahme am 26. 6. 12. Ziemlich dürftiges Kind, ausgesprochen ikterisch. Haut in Ordnung. Turgor gut. Fontanelle von normaler Spannung. Mundhöhle, Pharynx, Lunge frei. Milz nicht palpabel. Herzaktion schlecht. Pirquet negativ. Gewicht: 3070 Gr. Nahrung am 1. Tage Tee, dann Frauenmilch. 3× 3 Tropfen Digitoxin, Kampfer 3 stdl. ½ Spritze.

29. 6. Gewicht: 2900 Gr. Leber 1½ Querfinger unterhalb des Rippenbogens.

3. 7. Im Urin reichlich Gallenfarbstoff. Stuhl 2× täglich, von guter Konsistenz.

11. 7. 3 blutige Stühle. 1× Bluterbrechen. Unter dem linken Auge 3 kleine Kratzwunden, die außerordentlich viel bluten.

12. 7. 4 blutige Stühle. Gelatineinjektion 10 ccm. Temperatur war immer normal, am 13. 7. 2 blutige Stühle, dann 1 normaler, Temperatur 37,7°. Exitus.

Bakteriologisch fand sich im Stuhl ein unbewegliches, Gramnegatives Stäbchen, das in seinem kulturellen Verhalten den üblichen Nährböden gegenüber dem Colibazillus entsprach. Im Blute konnten pathogene Mikroorganismen nicht nachgewiesen werden.

Sektionsbefund: Säugling weiblichen Geschlechts, Unterhautfett und Muskulatur von mittlerer Dicke. Es fällt eine allgemeine gelbe Verfärbung der Haut auf. Die Scleren ebenfalls gelb verfärbt. Am linken Nasenflügel einige linsengroße, schwarzbraune Krusten. Fontanelle eingesunken.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle fällt auf, daß die Organe sehr blaß sind. Die Serosa des Darmes, ebenso die übrigen serösen Häute, haben eine gelbliche Verfärbung. Im kleinen Becken befindet sich ein Teelöffel einer dunkelgelb gefärbten klaren Flüssigkeit.

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel in ganzer Ausdehnung frei. Die Lungen sind zurückgesunken. Beide Pleurahöhlen leer. Die Serosa des Herzbeutels ist glatt, glänzend. Im Herzbeutel wenig gelblich gefärbte klare Flüssigkeit. Das Herz ist dem Alter des Kindes entsprechend groß. In der rechten Herzhälfte wenig flüssiges Blut. Der linke Vorhof ist mit Cruor gefüllt. Die linke Kammer ist leer. Herzklappen o. B. Die Intima der Pulmonalarterie, wie auch der anderen Arterien, citronengelb gefärbt, sonst o. B. Das Foramen ovale ist für eine dicke Sonde durchgängig, Herzmuskulatur graurot, blaß.

Lungen grauweiß, die unteren und hinteren Partien rot. Beide Lungen sonst o. B. Nieren: Farbe auf Durchschnitt graurotgelb, Zeichnung von Rinde und Mark verwaschen. Sonst, ebenso wie Nebennieren, o. B.

Die Rektum-Schleimhaut ist mit etwas rotgefärbter schleimiger Masse bedeckt. Schleimhaut grau, glatt und glänzend. Colon sigmoideum leer. An der Uebergangsstelle vom Colon transversum zum descendens wiederum Blut, das rot und nicht geronnen ist. Die Schleimhaut des ganzen Dickdarms blaß und glatt. Jejunum leer. Im Ileum reichlich weißgelber Brei, Schleimhaut blaß und glatt. Im Duodenum etwas weißgelblicher Brei. Schleimhaut kaum merklich gallig verfärbt, glatt.

Magen mit nicht verkäster Milch gefüllt. Schleimhaut grau, glatt, glänzend.

Leber von normaler Größe. Oberfläche glatt. Farbe grün. Mittlere Konsistenz. Auf allen Durchschnitten Farbe ebenfalls grüngelblich. Zeichnung der Läppchen deutlich, mit grünem Zentrum und gelbgrüner Peripherie. Aus Choledochus entleert sich bei Druck ein graugelblicher Schleimpfropf, im übrigen an den Gallengängen nichts auffälliges. Pankreas, Milz o. B.

Schädelkapsel mit Dura verwachsen. Im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut. Oberfläche des Gehirns blaß, Venen kaum gefüllt. Bei der Sektion des Gehirnes fällt die große Weichheit auf. Rinde und Mark von grauweißlichem Farbenton, kaum zu unterscheiden, auch die Kerne nicht. Wenig Blutpunkte. In den Sinus der Basis ebenfalls wenig flüssiges Blut.

Knorpelknochengrenze schmal.

Ergebnis: Blutiger Schleim im Dickdarm. Allgemeiner starker Ikterus. Geringe Excoriation am linken Nasenflügel.

FALL IV.

Erwin K., geb. 23. 8. 1913. 3. Kind. Frühgeburt im 8. Mon. Mutter gesund. Die anderen beiden Kinder 6 und 9 Jahre alt, sind gesund. Nahrung bis gestern Brust. 2× Flasche 4 Strich Milch und 4 Strich Wasser, 1 Messerspitze Zucker. Entwöhnt, weil das Kind angeblich nicht mehr an der Brust trinken wollte. Soll von Geburt an viel gebrochen haben.

Befund bei der Aufnahme 3. 9. 1913: Dürftiges, im Aussehen einer Frühgeburt entsprechendes Kind.

Gewicht: 2350 Gr. Die Haut ist gerötet und schuppt am Abdomen lamellös ab, wonach rote glänzende Partien zurückbleiben. An den Füßen und Händen zahlreiche blutende Rhagaden. Nabel mit blutigem Schorf bedeckt. Am Rücken und an der Streckseite des linken Ellbogens erbsen- bis talergroße blaue, unter der Haut gelegene Flecke. Submucöse kleinste Blutungen am harten Gaumen. Rachen frei. Milz und Leber nicht palpabel.

Lungen frei. Herz: Töne laut und rein.

Leichter Meteorismus. Stuhl von breiiger Beschaffenheit und tiefschwarzer Farbe.

Pirquet negativ. Wassermann +++.

Nahrung: Frauenmilch. Stuhl 2×, blutig. Temperatur 37,5°. Am nächsten Tage noch 2 blutige Stühle und 2 mal Erbrechen.

5. 9. Erbricht alle zugeführte Nahrung. Blutet an allen Injektionsstellen. Suggillationen am Rücken vergrößert. Erbricht gallig gefärbte Massen. 1 blutiger Stuhl. Kampfer-Emulsion 3 stdl. 0,003, Exitus. Gewicht 2150 Gr. Temperatur 35,5°.

Sektionsbefund: Blutaustritte im Unterhautzellgewebe von Brust und Rücken (Injektionsstellen) und beiden Ellenbeugen. An der stark zerpuderten Haut keine sicheren Veränderungen nachweisbar.

Magen und Jejunum gebläht, Ileum und Colon contrahiert. Umfang des Jejunums beträgt 3½ cm, keine Faltenbildung. Im Magen blutig-schleimiger Inhalt. Darminhalt schwarzbraun, klebrig. Bräunliche Verfärbung der glatten Schleimhaut des Magens, des Duodenum und Dünndarms. Starke Verdickung der Wand des Ileums mit bräunlicher Verfärbung, unterbrochen von 1—5 cm breiten Ringen unveränderter Darmwand.

Schleimhaut des Dickdarms auf der Höhe der Falten gerötet, überall glatt. Leicht vergrößerte Milz. Atelektatische Bezirke in den hinteren Teilen beider Lungen.

Hochgestellter Gaumen. Kleine Blutaustritte in seiner Schleimhaut.

Blutaustritte in der Darmserosa.

Kleiner Blutaustritt in der weichen Hirnhaut des rechten Hinterhauptlappens.

Knorpelknochengrenze unverändert. Kein Knochenkern in der unteren Oberschenkelepiphyse.

Mikroskopisch: Die verdickten Stellen des Ileums zeigen folgenden Befund: Starke Verdickung der Submucosa, der muskularis mucosae und der Ringmuskulatur. Atrophische Schleimhaut ohne Zotten, mit kleinsten frischen Blutungen. Kein Pigment. Perivaskuläre und diffuse Kleinzellinfiltration. Erweiterte, mit Zellen gefüllte Lymphräume. Blutgefäße unverändert. Die dünnen Stellen entsprechen auch mikroskopisch unveränderter Darmwand.

FALL V.

Walter H., geb. 13. 9. 1913. 1. Kind. Bis jetzt an der Brust ernährt. Eltern gesund. Wird vom Arzt zur Aufnahme geschickt. Befund bei der Aufnahme 19. 9. 1913: Kleines hochgradig ikterisches Kind mit gutem Gewebsturgor. Zwischen den Fingern Bläschenausschlag. An den Volar- und Plantarflächen der Hände und Füße Residuen eines Exanthems.

Milz läßt sich nicht palpieren.

Lungen o. B. Herz: Töne rein.

Scrotum wund. Wassermann +++.

Nahrung: Frauenmilch. Stuhl in Ordnung.

Gewicht: 2250 Gr. Temperatur 36,7°.

Am 21. 9. 4 zerfahrene Stühle, einer davon blutig. 23. 9. Beginn der Schmierkur. Urin enthält Eiweiß. Das Kind bricht schwärzliche Massen. 2 blutige Stühle. 24. 9. Neosalvarsan 0,05 intramuskulör. 5 ccm normalen menschlichen Blutes subcutan. 1 blutiger Stuhl. Am nächsten Tage 2 blutige Stühle, 1mal Bluterbrechen. 26. 9. $3^1/_2$ ccm normales Menschenserum. 1 blutiger Stuhl, zahlreiche Hautblutungen am Thorax und Rücken. Etwa taubeneingroßes Jnfiltrat in der linken Glutäalgegend (Neosalv. Jnj.). Ausgedehnte Partien der Mundschleimhaut stoßen sich ab. Klysma: 150 ccm Tee.

27. 9. Gewicht: 2060 Gr. 1 blutiger Stuhl. Atmung selten und angestrengt. Exitus.

Während der ganzen Zeit normale Temperatur.

Unmittelbar nach dem Tode Herzpunktion.

In dem dabei entnommenen Blute wachsen hämolytische Streptococcen. Das Blut als solches zeigt nach 24 Stunden weder Gerinnung noch Fibrinausscheidung. Auf Zusatz von Kalzium tritt sehr geringe Fibrinausscheidung auf.

Auf Zusatz von 3 Tropfen normalen menschlichen Blutes kommt es fast augenblicklich zur vollkommenen Gerinnung.

Sektionsbefund: Allgemeiner Jkterus. Kleine Hautblutungen in der linken Jochbeingegend, Unterhautblutungen in den Seitenpartien des Thorax und beider Oberschenkel. Oberflächliches Geschwür und eine Geschwürsnarbe der linken Fußsohle. 3 Epidermisdefekte des rechten Unterarmes (Pirquet'sche Impfung). Aufs doppelte vergrößerte Milz. 5 ccm blutig seröser Flüssigkeit im Herzbeutel. Punktionswunde in der rechten Herzkammer-

wand. Wenige kleine Blutaustritte der Pleura beider Lungen. Luftleere Bezirke in den unteren Teilen des rechten Unterlappens.

Im Dünndarm schwarzbraun-klebriger Inhalt. Im Dickdarm flüssiger blutig-brauner Inhalt. Blut und Fibrin auf der Zungenwurzel, blutig-schleimiger Mageninhalt. Magen- und Darmwand unverändert.

Leber: Vergrößert. Auf Durchschnitten vorzugsweise in dem medialen Teil des rechten Lappens baumartig zusammenhängende, vom Hilus zur Oberfläche aufsteigende, orangegebl. gefärbte homogene Streifchen und Knoten. Pfortader und Lebervenen frei.

Luetische Veränderung der Knorpelknochengrenzen.

Mikroskopisch:

1. Milz: Erweiterte Bluträume, sonst unverändert.
2. Lunge: (R. Unterlappen): In den Alveolen desquamierte Epithelien. Bindegewebige Verdickung der Alveolarsepten mit und ohne Atelektase (entsprechend der sog. weißen Hepatisation).
3. Nebennieren: Unverändert.
4. Leber: Es finden sich Leberläppchengruppen, die als Ganzes (mit Ausnahme der Wand der Zentralvenen) kernlos sind (entsprechend den orangegelben Streifen). Im, die Läppchen begrenzenden, Bindegewebe Kernreste und goldgelbes Pigment (größtenteils eisenhaltig). Das portale Bindegewebe der Umgebung ist stark verbreitert, teils faserreich, teils zellreich. Die Zellen sind größtenteils kleine Lymphocyten. Daneben größere Zellen

verschiedener Form und Spindelzellen. Dichotomisch gewucherte Gallengangskomplexe. In großen und kleinen Bezirken in der Nachbarschaft dieser Stellen findet sich an Stelle der Leberläppchen ein faser- und zellreiches Bindegewebe mit dem gleichen Pigment wie oben und mehr oder minder zahlreichen Komplexen von Leberzellen (Resten der Läppchen). Die Bezirke mit den zuletzt beschriebenen Veränderungen bilden die Ausläufer des die nekrotischen Bezirke umgebenden, gleichartigen, vermehrten Bindegewebes. — Portales Bindegewebe in der übrigen Leber leicht vermehrt mit Lymphocyten durchsetzt. Zentralvenen nirgends verschlossen; Sublobularvenen weit, verdickte Wand. Wand der Portalvenen im vermehrten Bindegewebe nicht zu erkennen. Spirochäten (nach Levaditi) in Leber, Milz und Nebennieren nicht nachweisbar.

5. Magen- und Darmschleimhaut o. B.

FALL VI.

Irmgard N., geb. 15. Jan. 1914. Geburtsakt dauerte eine halbe Stunde. Mutter angeblich „sehr eng gebaut". Kind schrie sofort nach der Geburt, doch fiel der Mutter eine deutliche „Kurzatmigkeit" auf, vor allem beim Trinken. Vom 2. bis 4. Tage p. p. Blut erbrochen und Blut im Stuhl, welches schwarzrot aussah. Der Nabel hat bis vor wenigen Tage geblutet. Leib immer aufgetrieben. Seit 11. 2. täglich zweimal erbrochen. Seit 14. 2. Leib stark aufgetrieben, namentlich an der rechten Seite; grüngelbliche Hautverfärbung. Befund bei der Aufnahme

am 14. 2. 1914: Graue Hautfarbe mit einem Stich ins Bläuliche. Sensorium offenbar benommen. Beide Augen nach links abduziert, mit nystagmusartigen Bewegungen. Atmung sehr oberflächlich, Puls sehr klein, Herztöne leise, kaum hörbar, dumpf, Herzaktion frequent. Puls gegen 200. Atmung 80. R. V. O. über Lunge Schallverkürzung, r. h. Dämpfung von der Spina scapulae nach abwärts, im Bereich der Dämpfung etwas abgeschwächtes Atemgeräusch. Leib sehr stark aufgetrieben, besonders im Epigastrium. Im Abdomen hellerer Schall, nur rechts seitlich ausgesprochene Dämpfung. An der Stelle der Dämpfung auch deutliche Resistenz. Haut am ganzen Körper trocken am Oberschenkel fühlt sie sich wie infiltriert an. Probepunktion in rechte Pleura ergibt einige Tropfen einer eitrigen Flüssigkeit. Unter zunehmender Herzschwäche exitus.

Blutgerinnung tritt normal ein. Im Herzpunktat wachsen hämolytische Streptococcen in Reinkultur.

Sektionsbefund: Eiter im zunächst engen, dann erweiterten Lumen der stark verdickten Nabelvene, in der Anastomose zur Pfortader, sowie in den intrahepatischen Pfortaderästchen. (Nabel und sich unmittelbar anschließende Strecke der Nabelvene unverändert). Viel fibrinös-eitriges Exsudat in der ganzen Bauchhöhle. Leichter Jkterus. Wenig Exsudat auf dem Lungenfell der beiden Unterlappen. Atelektatische Bezirke in beiden Unterlappen. —

Ehe ich auf die Besprechung dieser Fälle näher eingehe, wird es zweckmäßig sein, die wichtigsten in der Literatur niedergelegten einschlägigen Beobachtungen kurz aufzuführen.

Der erste, welcher eine genauere Beobachtung veröffentlichte, war Mauriceau (6), dessen Aufzeichnungen ich des historischen Interesses wegen wörtlich anführen möchte.

Observation CCC.

D'un enfant nouveau-né qui vomit durant ses deux ou trois premiers jours une matière toute noirastre, et ne laissa pas de se bien porter dans la suite.

Le 10 avril 1682 j'ay accouché une femme d'une fille forte et robuste, qui quoy-qu'elle fust venué naturellement, et qu'elle n'eust souffert aucune violence dans l'accouchement de sa mère eût durant le premier jour un vomissement de flegmes meslées de quelque peu de sang; après quoy elle vomit en ma présence, durant près de deux jours, une matière toute noirastre, que je crûs ne pouvoir venir que d'une bile de cette couleur, ou du pur méconium des intestins, ou bien du sang mesme qui s'estant épauché par l'effort de vomissemens ens dans le fond de l'estomac, et y ayant séjourné durant quelque temps, avoit acquis cette couleur noirastre qui paroissoit dans les excrétions de ce vomissement. Mais quoyque ce fust, cet enfant ne laissa pas de se bien porter dans la suite.

C. Keller (7) charakterisierte die Melaena neonatorum durch Blutungen in den Magendarmkanal bezw. durch das Erbrechen solcher Massen und ihren Abgang per anum.

E. Ziegler (8) bezeichnet als Melaena neonatorum eine aus Magen und Duodenum erfolgende Blutung, die bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen vorkommen und zur Geschwürsbildung führen kann.

Kominski (9) tritt für Einteilung des Krankheitsbildes in Melaena infektiosa und traumatica ein.

In großen Zügen kann man unterscheiden

1. die Melaena spuria, bei welcher das Blut nicht von dem Neugeborenen stammt, sondern irgendwie in den Körper gelangt ist, meist durch Ansaugen mütterlichen Blutes aus Rhagaden der mütterlichen Brust.
2. die Melaena symptomatica,
3. die Melaena vera.

Finkelstein (10) bezeichnet als Melaena vera die Fälle „in denen die intestinale Blutung die einzige Störung ist", als Melaena symptomatica solche, in denen die Blutung eine Teilerscheinung septischer und hämorrhagischer Erkrankungen ist.

Schöppler (11) bezeichnet als Melaena symptomatica Fälle von Lues, Sepsis, hereditärer Hämophilie, angeborene Anomalien des Herzens und der großen Gefäße oder anderer Organe, die vermöge ihrer Lage Blutungen aus dem Verdauungskanal bewirken können.

Salzmann (12) teilt die Fälle, in denen ein aetiologischer Nachweis vorliegt, in 3 Gruppen ein:

1. Die, denen Allgemeinerkrankungen zu Grunde liegen,
2. die auf Entwicklungsanomalien des Herzens und des Gefäßsystems beruhenden,
3. die, wo durch Allgemeinerkrankungen nicht verursachte Ulcerationen der Magen-Darm-Schleimhaut gefunden werden.

Ueber die Melaena spuria kann ich kurz hinweggehen. Meist trinkt das Kind Blut aus Rhagaden der mütterlichen Brust, manchmal in großen Mengen. Mir erzählten in den Beratungsstunden

der Städtischen Säuglings-Fürsorge mehrere Frauen, daß ihr Kind in den ersten Tagen nur Blut getrunken hätte, das dann teils durch Erbrechen, teils durch den Darm wieder entleert sei. Auch in der Literatur sind mehrfach solche Fälle beschrieben; so berichten Stenger (13), Berthold (14), Küster (15) und Edis (16) über Säuglinge, die jedesmal nach Saugen an der einen Brustwarze, an der Rhagaden nachgewiesen waren, Blut aus Magen und Darm entleerten, was aber unterblieb, wenn das Kind an der anderen Brust gestillt wurde.

Oft mag auch das Blut aus der Nase oder dem Rachen des Säuglings gestammt haben. Hochsinger (17) beschreibt eine geheilte Blutung aus der Nase, und Swoboda (18) vier tödliche Nasenblutungen, von denen sich zwei als Fälle von echter Diphtherie erwiesen. Bauer (19) nimmt an, daß viele der Melänafälle mit negativem Sektionsresultat in das Gebiet der Meläna spuria gehören.

Von großer Bedeutung ist die Frage, ob ein erheblicher Teil der Fälle von Meläna auf eine erbliche Hämophilie zurückzuführen ist.

Ueber die Vererblichkeit des uns beschäftigenden Krankheitsbildes sind die Meinungen sehr geteilt. Für die Erblichkeit sind eingetreten Hesse (20) Rahn-Escher (21) Barthez und Rilliet (3). Heute kann die Frage nach der Erblichkeit, die doch nur in einer vererbten Hämophilie bestehen kann, für die große Mehrzahl der Fälle nur in verneinendem Sinne beantwortet werden. Denn mit Ausnahme des Falles von Aps (5), in dem von Zwillingen das männliche Kind unter heftigem Bluterbrechen starb, während der weibliche Zwilling gesund blieb, ist in der Literatur eine Bevorzugung

des männlichen Geschlechtes bei der Meläna nicht sicher gestellt, wie denn auch Genrich (22) auf Grund seiner Fälle betreffs der Erblichkeit zu einer verneinenden Antwort kommt. Nach Genrich ist das männliche, nach Kling (2) das weibliche Geschlecht bevorzugt.

Außerdem tritt nach Aps (5) die echte hereditäre Hämophilie erst in späteren Lebensjahren in Erscheinung. Doch möchte ich diese Behauptung nicht so ohne weiteres gelten lassen. Dafür, daß auch Hämophilie bald nach der Geburt sich äußern kann, sprechen doch Fälle, wie sie Wittner (23) beschreibt, wo bei einem 8 Tage alten Säugling bei der rituellen Beschneidung eine unstillbare Blutung auftrat. Die Wöchnerin hatte schon zwei Knaben unter denselben Erscheinungen verloren, die Mutter der Wöchnerin 8 Knaben, während die Töchter gesund waren. Ebenso lauten die Berichte von Grandidier (24), nach dem in 3 Fällen sich die Hämophilie bei der Beschneidung offenbarte, und von Wachsmuth (25) nach dessen Angabe bei Durchschneidung der Nabelschnur eine schwere Blutung auftrat.

Während nun Salzmann (12) die Möglichkeit eines allgemeinen Zusammenhanges der Hämophilie mit der Meläna neonatorum offen läßt, möchte ich mich doch der Meinung Baisch's (26) und Kominski's (9) anschließen, welche gegen diese Annahme darauf hinweisen, das die Melänafälle mit Hämophilie in der Ascendenz im Verhältnis zur Gesamtzahl der Melänafälle so selten sind, daß der Hämophilie eine allgemeinere Bedeutung in der Aetiologie der Meläna nicht zugesprochen werden kann.

Einen Ausweg sucht Fischer (27) mit seiner Theorie von der sog. transitorischen Hämophilie, die die sich von einer echten nur dadurch unterscheiden soll, daß sie sich im späteren Alter wieder verliert. Schon bei leichter Hyperämie soll diese transitorische Hämophilie Blutungen veranlassen. Dieser Theorie fehlt aber jede beweisende Grundlage.

Daß die Hämophilie das Auftreten von Blutungen begünstigt, ist selbstverständlich. Nach Schmaus (28) sollen bei ihr vielfache spontane Blutungen vorkommen, eine Ansicht, die nicht von allen Pathologen geteilt wird. Vassmer (29) ist der Meinung, daß „das Zustandekommen der Blutungen durch eine anscheinend nicht nur zu früh geborenen, sondern auch ausgetragenen Neugeborenen eigene Prädisposition zu Blutungen“ begünstigt wird, „wie es die häufigen Blutungen in die Retina und die Sehnerven auch bei ganz spontanen Geburten zeigen“.

Jedenfalls aber muß unbedingt ein die Blutung auslösendes Moment noch hinzukommen. Auf die neueren Untersuchungen über Blutgerinnungs-Anomalien werde ich später noch ausführlich eingehen.

Eine große Bedeutung für die Meläna neonatorum kommt anscheinend der hereditären Lues zu.

Wenn Lesage (30) meint, daß man in allen Fällen von fieberloser und spontan auftretender Meläna zunächst an Syphilis denken soll, so hat dies eine gewisse Berechtigung, da tatsächlich relativ viele der an Meläna erkrankten Neugeborenen entweder sichere klinische Zeichen einer hereditären Lues haben, oder wenigstens die Wassermann'sche Reaktion bei ihnen oder den Eltern einen positiven Ausfall zeigt.

Aber trotz dieser sicheren Zeichen einer luetischen Infektion war ein direkter ursächlicher Zu-

sammenhang mit der Meläna lange Zeit hindurch nicht sicher erwiesen. Es waren zwar viele Fälle von hämorrhagischer Diathese beschrieben, bei denen eine Lues sicher vorhanden war, aber nebenher bestand meistens auch eine Sepsis, welche für die Hämorrhagien verantwortlich gemacht werden konnte. Es liegt ja auch nahe, als Hauptursache der hämorrhagischen Diathese die unter so wechselnden Bildern auftretende Sepsis anzunehmen, da zu jeder Zeit reichlich Gelegenheit zur Infektion für das Neugeborene gegeben und der Organismus des Neugeborenen Infektionen gegenüber wenig widerstandsfähig ist. Da man nun so häufig die Lues congenita mit der Sepsis kombiniert vorfand, faßte man jedesmal, wenn eine Lues hereditaria mit hämorrhagischer Diathese einherging, das Krankheitsbild direkt als septische Lues auf und glaubte für die Hämorrhagien lediglich die Sepsis verantwortlich machen zu müssen (Hörhammer (31)).

Behrend (32) war der erste, der eine bestimmte Form der Syphilis congenita beschrieb, die er als Syphilis hämorrhagica bezeichnete, bei welcher er bisweilen auch größere Blutergüsse in den Magen und Darm beobachtete. Auch andere haben auf die Wahrscheinlichkeit eines engeren Zusammenhanges zwischen Blutungen und Lues congenita hingewiesen. (Bärensprung, Epstein, Ehrenhaus (32). Behrend sucht die Wirkung der Lues darin, daß das syphilitische Virus die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabsetzt, und daß dies eine stärkere Zerreißbarkeit der Gefäßwände zur Folge hätte. Doch ist durch die Untersuchungen Behrends ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Lues hereditaria und hämorrhagischer Diathese nicht ein-

wandsfrei erwiesen, da Sepsis, Hämophilie etc. in seinen Fällen nicht sicher auszuschließen sind (Petersen (33), Fischl (34).

Henoch (35) nimmt für die Gefäßveränderungen bei syphilitischen Neugeborenen, welche zur Hämorrhagie Veranlassung geben, eine Kombination der Lues mit septischen Vorgängen an, „die zumal bei elenden, vielfach mit Ulzerationen behafteten Kindern in Folge einer „Mischinfektion" eintreten können, wobei dann auch Streptokokkenbefunde im Blute und in vielen Organen nicht fehlen." Indessen trifft nach Runge (36) „diese Annahme jedenfalls auf diejenigen Früchte, welche mit der genannten Form der Syphilis und mit Blutungen behaftet, tot, sterbend geboren oder nach wenigen Stunden infolge der Syphilis ihrer inneren Organe sterben, nicht zu."

Salzmann (12) beschreibt einen Fall, wo ein luetischer Säugling am 9. Tage nach der Geburt ein über den ganzen Körper zerstreutes makulöses Syphilid bekam und gleichzeitig reichliche dunkelrote, mit Flocken durchsetzte, blutige Massen erbrach und durch den Stuhl entleerte. Die Sektion ergab diffuse Blutungen unter die harte und weiche Hirnhaut, unter die Schleimhaut des harten Gaumens und unter beide Lungenpleuren, die Nabelvene war thrombosiert. Es handelte sich also um eine allgemeine hämorrhagische Diathese, die zu diffusen Blutaustritten Veranlassung gab.

Fleischmann und Wolff (37) veröffentlichen einen Fall, in dem es sich um ein Kind mit angeborener Wassersucht und hämorrhagischer Diathese handelt. Die Haut war am ganzen Körper mit Blutflecken bedeckt, Exitus nach 24 Stunden. Wassermann'sche Reaktion zwar beim Kinde negativ, bei

der Mutter aber stark positiv, sodaß es sich bei dem Kind sicherlich um eine hämorrhagische Diathese auf luetischer Basis handelt. Dann erwähnt auch Esser (38) einen Fall von luetischer Meläna, bei dem es sich um eine luetische Euteritis handelte, die zu Darmblutungen führte.

Pathologisch-anatomisch einwandsfrei unter sicherem Ausschluß der Sepsis erbrachte Mraczek (39) in mehreren Veröffentlichungen den Beweis, daß die Lues allein das Krankheitsbild der Meläna erzeugen kann. An der Hand eines reichen Materials zeigte er, daß die Lues sehr wohl primäre Schädigungen der Gefäße und hauptsächlich der kleineren Gefäße machen kann. Eine Sepsis schloß er durch sorgfältige Untersuchung sämtlicher Fälle auf Mikroorganismen aus. Mraczek nimmt an, daß die Ursache der Blutungen eine durch das Syphilisvirus bedingte Erkrankung der kleinen Gefäße ist. Er konnte nämlich typische syphilitische Gefäßveränderungen bis in die Capillaren feststellen. Er fand in der Hauptsache eine unregelmäßig verteilte kleinzellige Infiltration kleinerer venöser Gefäße, Wucherungen der Intima und Rundzellenanhäufung in dem adventitiellen Bindegewebe, sodaß sich die Gefäße an den erkrankten Stellen stark verdickt und verengt, in manchen Fällen sogar völlig obliteriert erwiesen. In den postkapillären Venen befand sich sehr viel Blut, teilweise bis zur Erscheinung einer venösen Stase.

„Durch diese Erkrankung kommt es zu lokalen Zirkulationsstörungen, die bei gewissen, die Zirkulation im allgemeinen erschwerenden Momenten rasch zu Blutaustritten führen." Nach Mraczek finden kleinere Blutungen per diapedesin statt, doch vermögen

traumatische Einflüsse, welche die erkrankten Gefäße leichter zur Zerreißung bringen, größere Blutungen per rhexin herbeizuführen.

Eine Einschränkung dieser Auffassung befürwortet Hochsinger (40). Er will nämlich die Lues congenita als aetiologischen Faktor nur in den Fällen gelten lassen, bei denen es sich um eine in anatomischer Hinsicht typische Erkrankung der Darmschleimhaut, die Syphilis annularis intestini, handelt. Und auch in diesen Fällen können nach ihm andere Momente eine Rolle spielen, während die Nabelblutungen congenital-syphilitischer Neugeborner viel häufiger auf Wanderkrankungen der Nabelgefäße beruhen, welche die Kontraktion derselben verhindert, als auf septischer Infektion. „Mit Unrecht wurde lange Zeit für diese Erscheinungen (d. h. septische Sekundärinfektion luetischer Säuglinge, die sich unter dem Bilde einer hämorrhagischen Erkrankung, also Melaena, Purpura, Nabelblutungen äußern) eine spezifische Gefäßerkrankung supponiert und eine besondere Form von Syphilis hereditaria hämorrhagica geltend gemacht. Insoweit die Effloreszenzen der heriditären Frühsyphilis mitunter einen hämorrhagischen Charakter zeigen, kann auf die zweifellos vorhandenen Gefäßveränderungen rekurriert werden, nicht aber zur Erklärung tödlicher und mit allgemeiner Blutdissolution einhergehender innerer und äußerer Blutungen. Hier handelt es sich immer um septische Sekundärinfektionen, welche bei luetischen Neugeborenen ebenso zu hämorrhagischen Erkrankungen führen, wie bei luesfreien."

Die congenitale Lues würde also nur die Eigentümlichkeit haben, eine besondere Disposition der Säuglinge zu septischen Infektionen zu erzeugen,

z. B. durch die eitrige Rhinitis, durch die rhagadiformen Geschwüre an den Körperöffnungen. Dabei braucht nicht einmal eine durch die congenitale Lues bedingte Minderwertigkeit oder Resistenzlosigkeit der Gewebe angenommen zu werden, da ja die Infektionsgelegenheiten sehr zahlreich sind.

Nach den wenigen Fällen, die mir zur Verfügung stehen, muß ich mich der Meinung Hochsingers anschließen, daß der Sepsis eine größere Rolle zuzuschreiben ist, als der Lues congenita, daß das Bild einer Lues hereditaria hämorrhagica nicht ohne weiteres als ein einheitliches, genau abzugrenzendes Krankheitsbild aufgestellt werden darf.

Finkelstein (10) ist der Ansicht, daß es sich bei Blutungen syphilitischer Früchte stets um eine septische Infektion handelt. Dagegen kann man ungezwungen auch ohne Sepsis die Lues congenita als Ursache einer Melaena annehmen, wenn die Lues Stauungen in dem Magendarmkanal verursacht, die Blutung also auf ein mechanisches Hindernis zurückzuführen ist. Solche Fälle sind in der Literatur mehrfach beschrieben.

So berichtet Goebel (41), daß ein auf Lues beruhender Lebertumor zu schweren letalen Hämorrhagien in den Darm-Kanal führte. Kundrat (42) sah bei ausgebildeter miliarer und interstitieller Leberlues zahlreiche Blutaustritte an der Magendarmschleimhaut und Thrombosen der Pfortaderäste.

Schaum (43) beschreibt einen Fall, bei dem ein Säugling am ersten Tage p. p. profuse Blutungen aus dem Darm bekam und zwei Tage darauf starb. Die Sektion ergab: In der Pylorusgegend Schleimhaut blutig tingiert. Eine die Blutung hervorrufende Stelle nicht zu finden. Leber: Blutarm, blaßgelbe

Feuersteinfarbe. Pankreas mit nekrotischen, stecknadelkopfgroßen Stellen durchsetzt. Im Leberparenchym zahlreiche Bindegewebsstränge von 1/4 bis 1 mm Dicke. Mikroskopisch: diffuse interstitielle Form der luetischen Hepatitis, vor allem zeigt sich das Gewebe der Glisson'schen Kapsel betroffen. Grund der Darmblutungen liegt in einer Stauung im Wurzelgebiet der Pfortader. Die neugebildeten Capillaren in der Leber reichen nicht aus, um die durch Wucherung des interstitiellen Gewebes komprimierten und verödeten interacinösen Gefäßcapillaren zu ersetzen. Es folgt schlechte Ernährung, welche wiederum Fettdegeneration zur Folge hat. Bei noch stärkerer Wucherung oder sekundärer Schrumpfung des interacinösen Bindegewebes werden auch die gröberen Pfortaderverzweigungen, die Venae interlobulares, komprimiert, die Folge davon ist Stauung auch außerhalb der Leber. Die Stauungserscheinungen bestehen in Gastrointestinalkatarrh, Milzschwellung und Aszites. Eine weitere Stauungserscheinung können „mechanische Blutungen sein, die durch den enorm gesteigerten Blutdruck im Pfortaderwurzelsystem entstehen." Wenn keine Collateralbahnen sich bilden, die das Blut direkt der Vena cava inferior zuführen, so führt die Drucksteigerung zu einer maximalen Dehnung und ev. zur Ruptur der Gefäßwand.

Bauer (19) betont schon, daß die Magenschleimhaut der Neugeborenen sehr „vulnerabel" ist. Sie ist noch völlig unberührt, und es sei leicht einzusehen, daß bei reichlicher Sekretion und kräftiger Peristaltik die beim Neugeborenen meist schon hyperämische Schleimhaut durch mechanische Reize leidet und aus den Capillaren Blut abgibt.

Lange (44) sezierte 56 Fälle von Lebercirrhose und fand 10 mal Blutungen in den Magendarmkanal und die Speiseröhre, auch die serösen Höhlen, wenn auch nur selten tödliche Blutungen vorkommen. 2 Momente sind es, die in dem Plexus venosus gastricus starke Blutanhäufung hervorrufen können, nämlich der gehinderte Abfluß aus den Venen und der verstärkte Zufluß der kollateralen Fluxion in den Arterien. (Rollet (45)).

Fassen wir die Bedeutung der Lues congenita für die Melaena kurz noch einmal zusammen, so kann sie angeblich auf dreierlei Weise die Entstehung von Blutungen begünstigen:

1. Sie bewirkt primär Gefäßschädigungen, die zu Blutungen führen,
2. Sie erleichtert das Eindringen einer Sepsis in den Körper des Säuglings, die dann sekundär Blutungen auslöst..
3. Sie bereitet mechanische Hindernisse, die durch Stauungen zu Blutungen führen, auch hier wieder eine sekundäre Erscheinung,

Die Rolle einer Gelegenheitsursache für die Entstehung einer mit Blutungen einhergehenden Sepsis, das ist wohl der Platz, den man in den meisten Fällen der Lues congenita anweisen muß, wenn sich auch nicht leugnen läßt, daß nach den Untersuchungen Mrazcek's (39) eine primäre Wirkungsmöglichkeit als bestehend anerkannt werden muß, zumal durch sorgfältige Untersuchungen eine Sepsis in seinen Fällen ausgeschlossen wurde.

Die Prognose der luetischen Melaena muß meist als absolut ungünstig betrachtet werden. Allerdings sah Baginsky (46) luetische Neugeborene von Melaena genesen.

Das Bild der mit Melaenasymptomen einhergehenden Sepsis ist sehr wechselreich. Epstein (47) beobachtete Fälle, wo pyämische Kinder an schweren Melaenablutungen zu Grunde gingen. Von 61 septischen Blutungen war 10 mal der Darm, 4 mal der Magen betroffen. Kundrat (42) sah einen 6 Tage alten Knaben an einer Melaena zu Grunde gehen im Anschluß an eine von einer leichten Excoriation der Kopfhaut ausgehenden Pyämie. Nach ihm stellen die bei Melaena häufig gefundenen Geschwüre nur einen graduellen Unterschied der bei Kindern, die an Sepsis starben, so häufig gefundenen Erosionen der Magendarmschleimhaut dar. Der Annahme, daß eine Sepsis sich nur in Magen- und Darmblutungen äußern kann, steht nach Baisch (26) nichts entgegen.

Für die Annahme einer Sepsis ist das Lebensalter des Kindes von Bedeutung, Eine Sepsis wird wahrscheinlich, wenn das Kind die ersten vier Tage ohne Blutung überstanden hat, Blutungen in der zweiten Woche oder später dürften nach Knöpfelmacher (48) wohl regelmäßig einer Sepsis zuzuschreiben sein. Außerdem bieten die Fälle, wo eine septische Ursache deutlich vorliegt, nicht „wie die idiopathische, klassische Melaena das fast schematisch eintönige Bild von Blutungen und allein aus diesen entsprungenen Symptomen". [Lövegren (6)].

In der Literatur sind zahlreiche Erreger einer septischen Melaena beschrieben worden.

Neumann (49) nennt den Bazillus pyocyaneus als Erreger der Sepsis und hämorrhagischen Diathese bei einem luetischen Kinde, ebenso Nicholson (50).

Czerny und Keller (51) sind der Ansicht, daß die Melaena auf eine enterale Infektion zurückzuführen sei, die durch die verschiedensten Bakterien hervorgerufen werden kann. Von Chrzanowski (52) hatte in 2 Melaenafällen mit Darmulzera bei Impfungen aus dem Blute intra vitam auf Agar etc. negativen Befund, nach dem Tode wuchsen aber aus dem Herz-, Leber-, Milz- und Nierenblut des ersten Falles durchweg Kulturen von Staphylococcus pyogenes aureus. Leber und Niere zeigten starke Verfettung.

Einen Fall von Sepsis, wo es nach Annahme der Verfasser auf dem Wege des Placentarkreislaufs zu einer primären Blutinfektion mit anschließender Erkrankung des Magendarmkanals gekommen ist, beschreiben Nauwerck und Flinzer (53). Das Kind machte gleich nach der Geburt einen schwerkranken Eindruck. Exitus 36 Stunden p. p. Inhalt von Dünn- und Dickdarm blutig. Im Magen nekrotische Gewebsreste. Erosionen im Magen und Darm. Retina zahlreiche Blutungen. Otitis media duplex. Mikroskopisch im Leichenblute: Paratyphus ß-Bazillen, die sich als hochvirulent erwiesen, und Bacterium coli.

Aufsehen erregte die Mitteilung Gärtners (54), daß er in 2 Fällen identische, seiner Meinung nach spezifische „Melänabazillen“ gefunden habe. Er impfte diese neugeborenen Hunden in die Nabelwunde ein. Die Tiere starben 12 Stunden darauf an einer eitrigen Peritonitis. Doch sind hiermit die von Gärtner gefundenen Bazillen keineswegs als Erreger der Meläna charakterisiert. Erstens gibt Gärtner nichts von Darmblutungen in seinen Tier-

versuchen an und zweitens sind bisher seine Versuche von keinem anderen Autor bestätigt worden.

Von anderer Seite wird der Staphylococcus pyogenes aureus als Erreger einer septischen Meläna angeführt. Auch Meyer und Bastin (11) hatten positiven Bakterienbefund.

Der häufigste Erreger einer Sepsis bei Neugeborenen ist zweifellos der Streptococcus, der auch bei Meläna von mehreren Autoren im Herzblut und den Organen gefunden wurde. Baisch (26) wies im Milzblut Streptococcen nach, Bar (26) gelang bei drei Fällen von reiner Meläna wenige Stunden post mortem der einwandsfreie Nachweis im Herzblut und anderen Organen.

Wie soll man sich nun die Entstehung einer bakteriellen Blutung vorstellen?

Bei septischen oder pyämischen Erkrankungen findet man häufig eine mangelnde oder fehlende Gerinnbarkeit des Blutes [Schmaus (28)]. Nimmt man also an, daß ein die Blutung auslösendes schädigendes Moment hinzukommt, so würde sich hieraus erklären lassen, daß schon geringfügige Schädigungen im Magendarmtraktus zur Verblutung führen. Eines dieser schädigenden Momente ist eine fettige Degeneration der Blutgefäßwände bei der Sepsis, die auf eine toxische Wirkung zurückzuführen ist. Rehn (55) will die kleinsten Substanzverluste, die sich im Verdauungstraktus bei Melaena fanden, auf Mikrococcenembolien zurückführen.

Indirekt ist die Wirkung der Infektion in einem Fall, den Schmorl (56) beschreibt, wo es durch Coliinfektion zu einer Eiterung im Ductus choledochus und später in den Lebergefäßen gekommen war; in letzterem war eine Thrombose entstanden,

dadurch starke Stase, die zu Blutungen im Magen und Darm geführt hatte.

Ich möchte die Frage offen lassen, ob man nicht manchen bakteriellen Toxinen eine primäre capillarlähmende Wirkung zuschreiben darf, sie also den primären Capillargiften zurechnen kann.

Bei Vergiftungen ist eines der häufigsten Symptome eine starke Hyperämie und Entzündung der Darmschleimhaut. Beim Quecksilber etc. läßt sich dies durch eine Reizung und Aetzung des Schleimhautepithels vom Darmlumen aus erklären; aber nach den Untersuchungen Heubner's (57) gibt es auch zweifellos primäre Capillargifte, welche eine elektiv schädigende Wirkung auf die Blut-Capillaren ausüben. Und „wenn ein Capillargift, ohne verändert zu werden, und ohne sonstige gefährliche Wirkungen hervorzurufen, längere Zeit, einige Stunden, im Organismus kreist, so tritt die Vergiftung an den Capillaren des Darmtraktus gewaltig in den Vordergrund." Dies kann darauf beruhen, daß der Darm je nach Bedarf seine Blutfülle wechseln kann, um den an ihn gestellten Ansprüchen zu genügen. „Erfolgt nun eine Vergiftung der contraktilen Capillarelemente in der Weise, daß sie nicht sofort getötet, sondern nur geschädigt werden, so wird nur ein geringes und allmähliches Nachlassen ihres Tonus eintreten, der Organismus hat Zeit, das langsame Sinken der arteriellen Blutfülle durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme in die Gefäßhöhle zu kompensieren. Inzwischen wirkt jedoch das unzerstörte Gift weiter und weiter auf die Capillarelemente, sie geben mehr und mehr nach und lassen immer mehr Blut einströmen, dabei öffnen sich am ehesten und aus-

giebigsten die Wege, die dazu bereits physiologisch vorbestimmt sind, d. h. die Capillaren des Darmes."

Bei Versuchen mit Emetin und Sepsin trat, wenn das Gift einige Stunden wirkte, allerschwerste Darmhyperämie mit Geschwüren und blutigen Durchfällen auf.

Wenn es gerechtfertigt wäre, bestimmten bakteriellen Toxinen eine ähnliche Wirkung zuzuschreiben, ließe sich für die septischen Melaenafälle wenigstens darin mühelos ein ursächliches Moment erblicken.

Sieht man von den Fällen der Melaena neonatorum ab, bei denen Hämophilie, Lues oder Sepsis nachweisbar und als mögliche Ursache anzusehen sind, so bleiben doch noch eine gewisse Anzahl übrig, bei denen andere Ursachen in Frage kommen müssen. Das ist die sog. Melaena vera, wo die Magendarmblutungen nicht nur eins von mehreren anderen Symptomen sein sollen, sondern einzig und allein das Krankheitsbild beherrschen. Wenn auch sicherlich viele als Melaena vera beschriebene Fälle ins Gebiet der Melaena spuria oder symptomatica fallen, so bleibt doch noch eine ganze Anzahl übrig, deren Erklärung nicht durch eine Allgemeinerkrankung geliefert wird. Ueber die Aetiologie und Pathologie der Melaena vera existieren nun sehr viele, teils verständliche, teils sehr unwahrscheinliche phantastische Theorien, auf die ich in Folgendem kurz eingehen will.

Bei den Sektionen ist ein ziemlich häufiger Befund: Ekchymosen, Epitheldefekte in Oesophagus-, Magen- und Darmschleimhaut, kleinste oft sehr zahlreiche Ulzerationen der Magendarmschleimhaut im Darm am häufigsten im Duodenum, aber manch-

mal bis zum Jejunum und Ileum sich erstreckend. Häufig ist nur starke Blutfüllung der Capillaren im Magen und Darmschleimhaut nachgewiesen, daneben kleinste bis ausgedehnte Hämorrhagien.

v. Siebold (58) fand brandigen Zerfall an der kleinen Curvatur des Magens und am Anfangsteil des Duodenum. Dann aber gibt es viele Fälle von Melaena vera, bei denen die Sektion außer einer Hyperaemie der Darm- und Magenschleimhaut einen absolut negativen Befund ergab. Zur Erklärung einer Blutung mögen die Ulzerationen genügen, aber wodurch sind diese wiederum entstanden? Und wie sind die Fälle zu erklären, bei denen kein solcher Sektionsbefund vorliegt?

Rein theoretisch ist die Annahme des Arztes Ebart (72), der 1723 einen der ersten Melaenafälle beschrieb, daß das Kind das Blut intrauterin verschluckt habe. Sehr unwahrscheinlich ist die Hypothese von Rahn-Escher (22), daß nämlich die bei der Mutter während der Gravidität auftretenden Zirkulations- und Verdauungsstörungen beim Kinde ebenfalls Blutzirkulationsstörungen und Atonie der Gefäße hervorrufen sollen. Dadurch soll noch intrauterin eine krankhafte Sekretion erzeugt werden, welche die Melaena veranlassen soll.

Siebold (58) macht das Schlucken von reizendem Fruchtwasser oder zurückgehaltenes Mekonium für die Darmblutungen verantwortlich, er hält aber, ebenso wie Billard (59), auch eine foetale in Gangrän übergegangene „Magenentzündung“ für denkbar.

Für eine intrauterine Entstehung der Magen- und Darmgeschwüre sind eingetreten Billard (59), Hecker (1), Spiegelberg (60).

Hecker war der Erste, der einen Zusammenhang zwischen Ulzerationen und Blutungen betonte. Spiegelberg macht darauf aufmerksam, daß der Anfang des Prozesses, der zu Geschwürsbildungen führt, intrauterin liegt; was für ein Prozeß das ist, bleibt unerklärt.

Dann veröffentlicht Holtschmidt (61), einen Fall, bei dem ein in Steißlage geborenes Kind intra partum mit dem Mekonium Blut entleerte und das Fruchtwasser schon blutig war.

Wolfsohn (62) nimmt bei einem Fall, wo die Blutung am 2. Tage p. p. begann und am 9. Tage ad exitum führte, eine intrauterine Entstehung an, weil im Duodenum ein Ulcus gefunden wurde, an dessen Außenflächen um den Pankreaskopf herum derbe fibröse Schwarten und Spangen aufgelagert waren. Doch halte ich dies für keinen ausreichenden Beweis.

Die Meinung von der intrauterinen Entstehung der Erkrankung gründet sich hauptsächlich darauf, daß man die Zeit zwischen Geburt und Blutung für zu kurz ansah, als daß sich in ihr größere Geschwüre bilden könnten. Es läßt sich aber für eine intrauterine Geschwürsbildung auch kaum eine genügende Erklärung finden. Außerdem liegen fast immer mindestens mehrere Stunden, meist aber 1—2 Tage zwischen der Geburt und dem Auftreten der Blutungen, eine Zeit, welche eine extrauterine Entstehung der Geschwüre wenigstens nicht ausschließen läßt. Nach Silbermann (63) begannen in 37 Fällen die Blutungen 11 mal am 1. Tage, 16 mal am 2. Tage.

Bohn (64) sieht in der Melaena einen im selbständigen Leben zu pathologischen Er-

scheinungen gesteigerten, im Follikelapparate des Darmes spielenden fötalen Prozeß.

Während die Annahme einer intrauterinen Entstehung meist rein theoretisch ist, sind die Theorien, welche eine extrauterine Entstehung annehmen, mehr oder weniger auf pathologisch-anatomische Befunde, physiologische Beobachtungen oder chemische, physikalische, serologische Untersuchungen gestützt, wenn auch manche Theorien recht in der Luft schweben.

Erwähnenswert ist die Theorie von Behse (65) und Lorauchet (66), welche thermische Einflüsse (Kälte) als Ursache der Melaena ansehen.

Kundrat (42) und Kurrer (67) nehmen an, daß auch bei einem vollkommen gesunden Säugling die plötzliche Zirkulationsänderung im Augenblick der Geburt zur Auslösung von Blutungen genügt. Gleicher Meinung ist Bastin (68), nach dem die eingreifende Aenderung der Zirkulation bei Neugeborenen Stauung im Pfortader- und Leberkreislauf bedingen und diese wiederun Blutungen veranlassen soll. Auch Konkle (69) macht die postfötale Umgestaltung des Kreislaufes für Melaena verantwortlich. Lauter Theorien, die keine genügende Erklärung für die Seltenheit des Krankheitsbildes geben.

Schatz (70) und v. Czigler (71) setzen einen physiologischen Darmkatarrh voraus, der durch Unterbrechung des Placentarkreislaufes und Verminderung der Zirkulation entstehen soll.

Gegen alle diese Theorien läßt sich der Einwand erheben; Warum ist die Melaena so selten, wenn sie auf so häufig vorkommenden physiologischen Vorgängen beruht? Wenn diese Vorgänge

allein genügen, eine Melaena hervorzurufen, dann müßte ja die Melaena eine alltägliche Krankheit sein.

Auf Grund anatomischer Untersuchungen (er konnte in einem Fall mit Ulzerationen einen Thrombus in der Nabelvene nachweisen) stellte Landau (72) die berühmt gewordene Theorie von dem embolischen Charakter der Magen- und Darmulzerationen auf. Zerrung an der Nabelschnur oder zu frühzeitige Abnabelung bewirken Stauungen in der Nabelhöhle, bei sehr lange ausbleibendem ersten Atemzug und der durch Asphyxie bedingten schwachen Herzaktion bildet sich ein Thrombus in der Nabelvene. Dieser erzeugt entweder primär oder sekundär bei offenem Ductus Botalli in den Magen-Darm-Gefäßen Embolien, deren Folgen Nekrosen und Ulzerationen sind.

Orth (74) und Kundrat (42) halten die Landausche Theorie für sehr unwahrscheinlich. In der Tat sind „die Bahnen, die Landau dem Thrombus vorschreibt, so kompliziert, daß man eher glauben könnte, die embolische Natur der Melaena sei eine Ausnahme." (Eichhorst [73].)

Aps (5) macht darauf aufmerksam, daß in den Fällen, wo kein Geschwür gefunden wurde, die Landau'sche Theorie gar keine Anwendung finden könne, außerdem hält er die Asphyxie für unbedingte Voraussetzung der Landau'schen Theorie, wie ja auch Landau selbst schon betont, daß das Blut aus dem rechten Herzen post partum nur dann in die Aorta gelangen könne, wenn der kleine Kreislauf noch nicht vollständig ausgebildet ist.

Für die Landau'sche Theorie traten ein Henoch (35), Baginsky (46), Rembold (74), Kling (2), Silbermann (63), Ziegler (75). Letzterer

sagt: „Die durch Unterbindung der Nabelgefäße eintretende Turgeszenz der Mesenterialdrüsen und ihrer Capillarsubstanz kann gelegentlich bei besonderer Dünnwandigkeit oder Brüchigkeit des Gefäßsystems ohne erkennbare Gefäßläsion zu Darmblutungen führen, oder es kann auf dem Wege der Embolie in den Darmarterien zur Geschwürsbildung kommen."

Rembold (74) hält es sogar für keinen Gegenbeweis gegen die Annahme einer embolischen Entstehung des Geschwürs, wenn kein Embolus gefunden wird, da der ursprünglich vorhandene, geschwürsbildende Embolus durch die fortschreitende Wirkung der „Pepsinchlorwasserstoffsäure" zerstört sein könnte.

All diese Erklärungsversuche haben etwas gesuchtes an sich. In einem Punkte stimmen die meisten Autoren überein, nämlich darin, daß sie eine Hyperämie des Magendarmkanals als aetiologisches Moment bei der Melaena vera annehmen, nur über die Entstehung der Hyperämie sind die Meinungen geteilt.

Auf die Stauung im Pfortadergebiet habe ich bei der luetischen Melaena schon hingewiesen.

Billard (59) nimmt eine allgemeine Plethora als Ursache an. Kiwisch (75a) macht eine zu frühe Abnabelung, durch welche eine Zirkulationsstörung bedingt sein soll, dafür verantwortlich. Doch ist diese Theorie ebenso unwahrscheinlich wie die von Fischer (19), nach der eine zu späte Abnabelung Stauung im Magendarmkanal hervorrufen soll. Bauer (19) wendet meiner Meinung nach mit Recht gegen letztere Annahme ein, daß ein großer Teil des aus der Placenta in den kindlichen Körper

übergehenden Reserveblutes in den Lungenkreislauf eintritt und so ein nach der Geburt entstandenes Vacuum ausfüllen hilft, somit eine Stauung sehr unwahrscheinlich ist. Viel leichter vorstellbar sei es, daß eine schlechte Entfaltung des Lungenkreislaufes durch den dadurch bedingten ungenügenden Abfluß aus der unteren Vena cava eine Stauung auch im Pfortaderkreislauf hervorrufen könne.

Eine wichtige Stütze der Annahme einer durch Asphyxie bedingten Melaena sind die Versuche von Ebstein (76). Wenn er bei Kaninchen vorübergehend die Atmung suspendierte, oder nach Durchschneidung der Nn. laryngei infer. oder phrenici eine künstliche Dyspnoe experimentell herstellte, konnte er dadurch eine hochgradige Hyperaemie der Magendarmschleimhaut mit zahlreichen Extravasaten hervorrufen. Bei längerer Einwirkung des Magensaftes auf die infarsierten Stellen traten Erweichungserscheinungen und Geschwürsbildungen ein.

Bauer (19) beschreibt einen Fall, wo ein Kind nach Wendung auf den Fuß geboren und sofort abgenabelt wurde. Erst nach Schultze'schen Schwingungen schreit das Kind. 24 Stunden p. p. Blut aus Mund und Nase, dessen Quelle nicht festzustellen war. Bei der Sektion: Lunge größtenteils atelektatisch, Ductus Botalli abnorm weit offen. Ueber die ganze Magenschleimhaut verbreitet ca. 40 kleinste runde Erosionen. Keine Gefäßthromben. Im Hirn keine Blutungen.

Verfasser nimmt an, daß entweder Stauung in den Unterleibsorganen durch Respirationshemmung und frühzeitige Abnabelung die Blutung erzeugt habe, andererseits könne es sich aber um kleinste

Thromben im Sinne Landau's handeln, die dem Auge entgangen wären. Dem anatomischen Befunde nach dürfte es sich meiner Meinung nach um Stauung auf Grund der Asphyxie handeln.

Auch andere Autoren, z. B. v. Zeschwitz, Ritter, Münchmeyer und Homén (12) nehmen eine venöse Stauungshyperämie durch Asphyxie verursacht als Grund der Melaena an.

Will man nun eine Stauung — gleichviel worauf sie beruht — als Ursache der Melaena annehmen, so muß man sich die Frage vorlegen: Kann eine Hyperaemie überhaupt eine Blutung hervorrufen, und auf welche Weise ist das Entstehen solcher hyperaemischen Blutung zu erklären?

Kundrat (42), der eine durch das Geburtstrauma entstandene Hyperaemie des Darmkanals als Ursache für Geschwürsbildung und Blutung annimmt, ist der Ansicht, daß diese Hyperaemie entweder zu Blutungen direkt ins Darmlumen oder zu Blutextravasaten in die Darmschleimhaut führen kann.

Daß die Stauung im Magendarmkanal zu Blutungen führen kann, dafür möchte ich Marchand (77) anführen.

„Die multiplen oft in Längsreihen auf der Höhe der Falten auftretenden stecknadelkopf- bis linsengroßen, rundlichen, selten größeren, streifenförmigen, schwärzlich-braunen Flecken, die sehr bald unter der Einwirkung des Magensaftes aufgelöst werden und kleine flache, blasse Grübchen hinterlassen, weisen in ihrer Entstehung zweifellos auf lokale Zirkulationsstörungen hin.

Ihr häufiges Vorkommen bei Stauungszuständen (Emphysem, Herzfehler) bei Peritonitis mit anhaltendem Erbrechen macht es wahrscheinlich, daß be-

hinderter Abfluß des Venenblutes aus dem oberflächlichen Capillarnetz der Schleimhaut unter dem Einfluß allgemeiner und lokaler venöser Stauung oder auch allein durch Kontraktion der Muskelschicht blutige Infiltration mit Nekrose des Gewebes herbeiführt. Die bei der Lösung des Gewebes entstehenden Blutungen können sehr umfangreich werden."

Daß eine Stauung also zur Geschwürsbildung führen kann, ist wohl nicht zu bezweifeln. Was problematisch dabei bleibt, sind die Ursachen zur Stauung und die Tatsache, daß die Stauung sicherlich sehr häufig, die Melaena sehr selten ist. Am verständlichsten erscheint mir die Annahme einer Asphyxie als Ursache für eine Stauung. Der Widerspruch zwischen Häufigkeit der Asphyxie und der Seltenheit der Melaena ließe sich durch die im einzelnen Fall verschiedene Stärke der Asphyxie- — und damit der Stauung — beilegen. Doch spielen sicherlich auch andere Momente eine Rolle, da viele Fälle von Melaena vera bekannt sind, bei denen sicher keine Asphyxie bestanden hat.

Um noch einmal auf die Entstehungsweise der Blutungen infolge Hyperaemie zurückzukommen, so können wir 2 Arten der Entstehung unterscheiden:

1. Es kann infolge der Hyperaemie zur freien Blutung kommen.
2. Es kann die Hyperaemie zu Blutextravasaten in der Schleimhaut führen, und an den infarcierten Stellen kann der Magensaft mit seiner korrodierenden Einwirkung Geschwüre auslösen.

Nach Billard (59) und Eichhorst (73) kann eine Hyperaemie allein Rhexis und Diapedesis — und damit Blutungen — durch Dehnung der Capillaren herbeiführen, während nach Vogel (78) und Döllner (79) die Hyperaemie nur zur Blutung führen kann, wenn eine besondere Dünnwandigkeit, Durchgängigkeit, Verfettung oder Brüchigkeit des betreffenden Gefäßsytems im Spiele ist, weil sonst bei der schon im physiologischen Zustand eintretenden Turgeszenz der Mesenterialarterien und ihres Capillarsystems (bedingt durch den plötzlichen Verschluß der Nabelarterien) diese in Wirklichkeit seltene Blutung viel häufiger auftreten müßte. Auch der Verschluß des Ductus venosus Arantii und des in die Pfortader mündenden Armes der Nabelvenen verdiente nach Vogel zur Aufklärung dieser Blutung eine öftere genauere Untersuchung.

Ein anderes eine Stauung begünstigendes Moment, das vielfach geltend gemacht wird, ist eine Anomalie in der Gefäßanlage.

Bauer (19) fand in einem Melaenafalle bei der Sektion folgenden Befund: Am Herzen fehlte der linke Ventrikel völlig, Mitralklappe und Aortenostium nicht nachweisbar. Im rechten Ventrikel fand sich eine Art bulbus, aus dem Aorta und Art. pulmonalis entsprangen. Der linke Vorhof war durch ein weit offen gebliebenes foramen ovale mit dem rechten Vorhofe im Zusammenhang. Es handelt sich hier um eine Mißbildung des Herzens, die nach Bauer unbedingt hochgradige Stauung im Pfortadergebiet zur Folge hatte und die Blutung allein durch Stauung erklären läßt.

Nieberding (80) fand eine Erweiterung des Ductus Botalli, Enge der Aorta vor der Einmün

dungsstelle des Ductus und Stenose der Pulmonalarterien, sodaß die Bedingungen zur Stauung gegeben waren. Hergott (81) fand bei einem Melaenafall einen auffallend kleinen Ventrikel, Betz (19) Offensein des foramen ovale und völliges Fehlen des Ductus Arantii.

Alle diese anatomischen Anomalien der Gefäßwände mußten wohl zu Stauungen führen, aber nicht ohne weiteres zu Blutungen.

Ich beobachtete kürzlich ein Ammenkind, das mit einem congenitalen Vitium cordis behaftet war. In der vierten Woche trat plötzlich Cyanose auf, flache von Pausen unterbrochene Atmung. Puls irregulär und inaequal. Außerdem war Stauungsleber nachzuweisen. Unter zunehmender Herzinsuffizienz erfolgte der exitus. Die Sektion ergab außer starken Stauungsorganen folgenden Herzbefund: Transposition der gesamten Arterien (Ursprung der rechten und linken Art. pulm. aus der Aorta, Ursprung der beiderseitigen Aa. subclav. und Carotiden aus der Art. pulm.) Ductus Botalli und Foramen ovale durchgängig, starke Erweiterung des Anfangsteiles der Art. pulm. und Aorta. Aorta zeigt sich auf der Höhe des Bogens stark verengt. Herzmuskelfasern zum großen Teil verfettet. Das Herz selbst ums dreifache vergrößert.

Es handelt sich also hier um einen ähnlichen Befund wie der von Bauer beschriebene, aber trotzdem dieser Herzfehler zu starken Stauungen geführt hatte, genügte er doch nicht, um eine Melaena hervorzurufen. Es muß also doch wohl noch ein anderes Moment hinzukommen. Vielleicht genügt auch die Annahme eines besonders starken Grades der Stauung.

Auch aus der Chirurgie wissen wir, daß hyperaemische Gewebe noch keine Schädigung in ihrer Resistenz und Vitalität aufweisen. Es wird eine einfache Stauung noch nicht ohne weiteres eine Ernährungsstörung der Schleimhaut hervorrufen, auf Grund deren der Magensaft seine korrodierende Wirkung entfalten kann.

Von den anderen Faktoren kommt vor allem diese korrodierende Wirkung des Magensaftes in Betracht.

Anders (4) leitet die Entstehung eines Darmgeschwüres in einem Falle folgendermaßen ab: Er nimmt mit größter Wahrscheinlichkeit eine allgemeine hämorrhagische Diathese an, diese Konstitutionsanomalie hat wie an anderen Orten auch im Darm zu Blutaustritt geführt. Auf Basis dieses Extravasates hat sich unter Einwirkung des Darminhaltes ein geschwüriger Prozeß entwickelt, zumal in dem oberen Teil des Zwölffingerdarmes die Ingesta noch nicht neutralisiert resp. alkalisch gemacht sind. Die häufige Lokalisation der Geschwüre im Magen, Duodenum und oberen Teile des Jejunums läßt die Einwirkung des Magensaftes auf die geschädigte Schleimhaut als wahrscheinlich erscheinen.

Während die meisten Autoren von einer Hyperaemie ausgehen, macht Beneke (82) eine Ischämie für die Entstehung der Blutungen verantwortlich, eine Theorie, die eine gestörte Ernährung der Schleimhaut erklärlich macht, die damit dem Magensafte einen Angriffspunkt bietet.

Auch der Annahme einer Ischämie liegt wie der Kundrat'schen Annahme der Hyperämie die gleiche Ursache zu Grunde, nämlich das physiolo-

gische Geburtstrauma und die damit verbundene Zirkulationsstörung.

Beneke beobachtete bei 400 Sektionen Erwachsener und Kinder Erscheinungen, wie sie auch bei Kindern, die an Melaena starben, gefunden werden.

1. Typische Stigmata (d. h. keilförmige Nekrosen mit oder ohne Blutung).
2. Einfache Ekchymosen.
3. Einfache Geschwüre (ohne die charakteristische Keilform und die Multiplizität der Stigmata).
4. Ekchymosen neben Stigmata.
5. Parenchymatöse Blutungen ohne Magenveränderungen.

Bei postoperativen, an Magenblutungen zu Grunde gegangenen Fällen — auf Grund derer z. B. v. Franqué (83) behauptet, daß die Geschwüre bei Melaena durch eine retrograde, von der Nabelvene ausgehende Embolie des Pfortadersystems verursacht wären — sucht Beneke die Ursache nicht in primären Thrombosen der operativ verletzten Gefäßgebiete, er sucht vielmehr den Schwerpunkt der Erkrankung in einer primären Reizung des vasomotorischen Nervensystems.

Diese Annahme würde sich dann nicht nur auf die postoperativen Blutungen erstrecken. Irgend ein Reiz eines Nervengebietes würde also in den entsprechenden Gefäßgebieten eine Reflexischämie erzeugen, welche in den zugehörigen von diesen ernährten Mucasaelementen eine Widerstandslosigkeit gegen die Aetzwirkung des Magensaftes zur Folge haben würde. Dadurch kann es zu Nekrosen, Ulzerationen und Blutungen kommen.

Beneke ist der Ansicht, daß eine Entwicklung der Stigmata aus Ekchymosen im allgemeinen nicht anerkannt werden könne, daß vielmehr „die Fälle von Stauung mit ihren Ekchymosen einerseits, von Stigmata im anämischen Magen andererseits, Gegensätze in klinischer wie in anatomischer Hinsicht darstellen".

„Besonders klar scheinen mir die Gegensätze in den Fällen von Neugeborenen zu liegen. Bei ihnen findet man entweder zahlreiche Erstickungsekchymosen oder typische kleinste Nekrosen ohne jede Andeutung einer Blutung im Gewebe, die zu Stigmata sich weiter entwickeln können und meines Erachtens auf den Geburtsshok (Hautreiz etc.) zu beziehen sind. Die Schwäche der Magenverdauung scheint gerade in diesen Fällen ein längeres Verweilen im Zustande der Nekrose zu ermöglichen, sodaß man diese hier deutlicher erkennt als bei Erwachsenen, bei denen der Nekrose die Verdauung so unmittelbar folgt."

Auf Grund dieser Untersuchungen kommt v. Rundstedt (82) zu dem Schluß, daß vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus die Auffassung Benekes die besser begründete sei. Denn bei der Annahme einer Hyperaemie als Ursache der Blutungen sei eine Blutung ins freie Lumen des Magendarmtraktus schwer zu erklären. Käme dagegen einmal eine Ischämie zustande, mit ihr ungünstige Ernährungsverhältnisse der Schleimhaut, und bildeten sich unter Einwirkung des Magensaftes kleinste oder größere Defekte in der Epithelschicht der Schleimhaut, so ließe sich eine Blutung aus den angedauten Gefäßchen leicht erklären.

v. Rundstedt gibt zu, daß die Möglichkeiten sowohl zur Hyperaemie als auch zur Ischämie gegeben sind, aber beide schlössen sich natürlich zeitlich aus. „Die Reihenfolge, wie die Intensität ihres Auftretens dürfte in den einzelnen Fällen sehr verschieden sein".

„Jedenfalls scheint aber da, wo nicht eine bestimmt nachweisbare anderartige Gewebsschädigung vorliegt, eine Ischämie das unentbehrliche Zwischenglied in der Reihe der Vorgänge zu sein, ohne welches es nicht zur Nekrose des Epithels, zur Einschmelzung desselben durch den Verdauungssaft und damit auch nicht zur Blutung in den freien Raum des Magendarmkanals kommen kann.

Auch in den Fällen, wo eine Hyperaemie der Schleimhaut bei der Sektion gefunden wird, läßt sich als Zwischenglied eine vorhergegangene Ischämie einschieben. Zu beweisen wird sie schwer sein, und man wird denjenigen schlecht widerlegen können, der die Ulzera, wie vorher beschrieben, aus der Hyperaemie direkt ableiten will.

Auch die Lokalisation der gefundenen Ulzera wird zur Erklärung herangezogen. Kraucke (84) erhob in zwei Fällen annähernd gleiche Befunde. Im ersten Falle stammte die Blutung von der hinteren Wand des Duodenums, an der Stelle, wo das Pankreas an das Duodenum stößt. Mikroskopisch war dort eine Lücke in der Muskularis, durch welche ein Gefäß trat, das hinter der Durchtrittsstelle einen großen nach dem Darmlumen hin offenen Sack bildete. Im Innern fand sich ein Thrombus.

Im zweiten Falle fand sich unter anderem gerade dort, wo das Pankreas am weitesten gegen das Duodenum vorspringt, ein sehr weites, mit dem

Darmlumen communicierendes Gefäß. In beiden Fällen lag an den beschriebenen Stellen ein blinder erweiterter Nebenausführungsgang des Pankreas, der nach Ansicht Heller's und Kraucke's auf die Umgebung einen Druck ausgeübt hat und dadurch Zirkulationsstörung in den umliegenden Gefäßen bewirkt haben soll. Dadurch sollen sich diese erweitert, die Schleimhaut gedrückt und so nekrotisch gemacht haben, was schließlich zum Durchbruch der Gefäße führte.

Ein ähnlich lokalisiertes Ulcus fand Rheiner (85). Das Ulcus in seinem Melaenafalle lag 4 mm vom Pylorus entfernt und erstreckte sich von der Insertionsstelle des lig. hepatoduodenale bis an den oberen Rand des Pankreas an der Übergangsstelle vom Kopf in den Körper.

Wenn auch z. B. von Spiegelberg und Landau eine gleiche Lokalisation der Blutung angegeben wird, so läßt sich natürlich diese Erklärung nur für diese speziellen Fälle verwenden, klingt hier allerdings ganz einleuchtend.

Einen eigenartigen Sitz der Blutungsquelle beschreibt Spiegelberg (86). Er fand an der Übergangsstelle von Cardia in den Oesophagus eine erbsengroße, fleckige Rötung und hämorrhagische Durchtränkung der Schleimhaut. Darin zwei stecknadelgroße, seichte Substanzverluste von dellenartiger Form, die an klaffende Gefäße erinnerten. Er bezeichnete diesen Befund als Erosiones pepticae ad cardiam ventriculi. Bakteriologischer Befund negativ.

Über einen Befund an den Nebennieren möchte ich nur wenige Worte verlieren.

Lövegren (6) macht unter allem Vorbehalt auf Blutungen in den Nebennieren in zwei Melaenafällen aufmerksam.

Hörhammer (31) fand in einem Falle eine Hypoplasie der Nebennieren, er glaubt aber nicht, daß der Ausfall des Nebennierenmarkes allein eine hämorrhagische Diathese erzeugt.

Wenn nun auch das Adrenalin und Suprarenin tonuserregend auf die vasomotirischen Nervenzentren etc., und wahrscheinlich auch auf die den Muskeltonus beherrschenden Zentren wirkt, so läßt sich doch bei einem Neugeborenen schwer etwas über Anomalien der Nebennieren sagen, da ihre Entwicklung auch extrauterin noch erfolgt. Die Blutungen in den Nebennieren sind wohl mehr der vorhandenen allgemeinen hämorrhagischen Diathese zuzuschreiben, als umgekehrt die hämorrhagische Diathese den Nebennierenblutungen.

Schwierig zu beantworten ist die Frage, ob dem Ikterus, der auch in zweien meiner Fälle vorhanden war, eine aetiologische Rolle zugeschrieben werden darf.

Koschel (87) beschreibt einen Fall, wo ein durch Obliteration des Gallenganges entstandener schwerster Ikterus zu ausgedehnten Organblutungen führte. Lövegren (6) erwähnt ausdrücklich, daß in einem seiner Fälle ein Ikterus beobachtet wurde.

Es wäre bei Melaena und überhaupt bei hämorrhagischer Diathese zu unterscheiden, ob der Ikterus Ursache oder nur Symptom der hämorrhagischen Diathese ist. Nach Hörhammer (31) sind beim sogenannten Ikterus hämolyticus die Blutungen das Primäre und erst später kommt es

durch die Überschwemmung des Körpers mit verändertem Blutfarbstoff zum Ikterus.

Nach Schmaus (28) kann es beim Ikterus gravis zur hämorrhagischen Diathese „mit vielfachen Blutungen in die Haut und Subkutis, das subseröse Gewebe, die Hirnhäute etc. und ausgedehnten parenchymatösen Degenerationen und selbst Nekrosen in verschiedenen Organen“ kommen. Dagegen sind aber die Fälle von „infektiösem Ikterus“ hauptsächlich „auf eine direkte Wirkung der die Erkrankung hervorrufenden infektiösen, resp. toxischen Einflüsse“ zurückzuführen. Letzteres möchte ich auch von dem Ikterus in meinen beiden Fällen annehmen.

Der fast physiologische Ikterus neonatorum kann wohl kaum zur Erklärung der Blutungen herangezogen werden, obwohl nach Hörhammer (31) die Galle im Blute leicht und schnell eine Schädigung der Gefäßwände bis zum Auftreten einer hämorrhagischen Diathese herbeiführen soll. Nach Eichhorst (73) handelt es sich um ein zufälliges Zusammentreffen des physiologischen Ikterus mit Melaena in solchen Fällen.

Zu einer von den bisher aufgezählten ganz verschiedenen Ansicht kamen Pomorski (88) und v. Preuschen (89) die auf Grund pathol.-anatom. Befunde und experimenteller Untersuchungen die Darmerscheinungen auf zentrale Vorgänge zurückführen.

Beiden war aufgefallen, daß eine Anzahl von Melaenafällen Blutungen im Gehirn aufwiesen. v. Preuschen gelang es, bei vier bis sechs Wochen alten Kaninchen der Melaena ähnliche Erscheinungen zu erzeugen, wenn er experimentell die Blutungen im Gehirn nachahmte. Er nennt als solche

„Oertlichkeiten", deren Verletzung blutige Extravasate erzeugen kann: Läsion am Boden des Vorderhorns zwischen Kopf des geschweiften Kerns und Thalamus opticus, Ammonshorn, Pedunculus cerebri, Thalamus opticus und den vorderen Vierhügeln.

Nach beider Autoren Ansicht sind bei der Melaena die Blutungen im Magendarmkanal auf vasomotorischem Wege durch Blutungen oder Verletzungen im Gehirn bei der Entbindung hervorgerufen.

In der Tat sind in der Literatur mehrfach Hirnverletzungen bei Melaenafällen beschrieben.

So sah Langerhans (90) meningeale Blutungen über den Hemisphären und Ekchymosen in Magen- und Darmschleimhaut. Skutsch (12) hält in einem Falle, wo wegen schlechter Herztöne bei verengtem Becken die Zange angelegt werden mußte, die am zweiten Tage p. p. auftretende Melaena, von der sich das Kind erholte, auf eine bei der schweren Geburt entstandene Läsion irgend welcher der von v. Preuschen bezeichneten Hirnteile zurückführbar.

Eine gleiche Erklärung gebraucht Schubert (91) in einem Falle, wo nach Zangenanlegung bei mäßig verengtem Becken am vierten Tage neben Ikterus Bluterbrechen auftrat, das aber zum Stillstand gebracht werden konnte.

Daß Blutaustritte aus den Capillaren durch vasomotorische Einflüsse möglich sind, haben Ricker und Natus (92) in ihren Versuchen am Pankreas des lebenden Kaninchens bewiesen. Sie zeigten, daß durch Dilatorenreizung es in den Capillaren zur Stase mit allen ihren Folgeerscheinungen kommen kann.

Diese Untersuchungen beweisen wohl die Möglichkeit einer Melaenaentstehung nach Auffassung von Preuschens, aber ob tatsächlich die gefundenen Hirnblutungen das aetiologische Moment für die Darmblutungen bilden, ist sehr fraglich. Sie können ebensogut die gleiche Ursache wie die Darmblutungen haben,

Das geht auch hervor aus den Untersuchungen Couvelaire's (93), der bei Autopsie von 33 Frühgeburten 5 mal cerebrale Blutungen fand, ohne daß es zu Darmblutungen gekommen wäre, trotzdem die Kinder 2 bis 18 Tage lebten. Außerdem sind die Mehrzahl der Melaenafälle spontane leichte Geburten, bei denen sich keinerlei Hirnverletzungen fanden, sodaß auch der Theorie Pomorski's und von Preuschen's keine allgemeinere Bedeutung zugesprochen werden kann, wenn sie auch für einzelne Fälle eine geistreiche und an sich wohl annehmbare Erklärung bietet.

Kurz zu berichten wäre noch, daß Schmorl (56) in zwei Fällen von Melaena ziemlich beträchtliche Fettdegeneration in den Wänden der kleinen Gefäße nachweisen konnte, und daß Steiner (94) die Geschwürsbildung auf Fettentartung der Arterien zurückführt. Die Fettentartung bei der Sepsis habe ich schon erwähnt.

Diesen Fällen von Melaena, bei denen sich ein pathologisch-anatomischer Befund nachweisen läßt, stehen solche gegenüber, bei denen sowohl der makroskopische wie der mikroskopische Sektionsbefund — außer einer stärkeren Hyperaemie — ein völlig negatives Ergebnis hatten, wie z. B. Fuhrmann (95) einen solchen beschreibt. Wenn der makroskopische Befund negativ ausfällt, kann der

mikroskopische sehr wohl noch Anhaltspunkte für die Entstehung der Blutung geben. So fand Lövegren (6) in einem seiner Fälle makroskopisch nichts Pathologisches an Darm- und Magenschleimhaut, während er mikroskopisch am Magen an vereinzelten Stellen in der Drüsenschicht oberflächliche Substanzverluste und tiefe wie oberflächliche Blutungen fand, ebenso im Duodenum hier und da ziemlich oberflächliche Defekte und an mehreren Stellen Blutungsherde in der Submucosa. Außerdem bestand eine starke Hyperaemie, die schon makroskopisch bemerkbar war.

Bei den Fällen mit negativem Befunde liegt die Vermutung immer nahe, daß es sich um eine nicht als solche erkannte Meläna symptomatica oder gar spuria handelt. Außerdem darf man — wie der Fall von Lövegren zeigt — sich nicht mit einer makroskopischen Besichtigung der Magen-Darmschleimhaut zufrieden geben, wie auch stets das Blut auf Bakterien zu untersuchen sein wird.

Und schließlich ist noch ein Punkt nach neueren Untersuchungen, besonders wenn eine anderweitige Ursache für die Blutungen nicht aufzufinden ist, nicht zu vergessen, nämlich eine Gerinnungsanomalie des Blutes, wie sie neuerdings von mehreren Autoren bei Meläna aufgefunden wurde. Die Untersuchung darauf ist um so wichtiger, als sie schon am lebenden Kinde vergenommen werden kann. Wie ich schon erwähnt habe, kann eine Sepsis eine Gerinnungsverlangsamung des Blutes zur Folge haben. Aber abgesehen von der Sepsis kann, wie Whipple (96) in mehreren Arbeiten zeigte, eine Gerinnungsanomalie des Blutes als selbständige Erscheinung auftreten. Ob Galle, Pepton etc., welche in höherer

Konzentration die Koagulation des Blutes hemmen können, jemals Veranlassung zu einer Meläna werden können, ist schwer zu sagen. Jedenfalls beobachtete Lövegren (6) in einem Falle neben einer deutlich verlängerten Koagulationszeit des Blutes einen Ikterus, wie auch in meinem Falle V Ikterus und völliges Fehlen der Blutgerinnbarkeit gleichzeitig vorhanden sind.

Interessant an dem Lövegren'schen Falle ist noch, daß die beobachteten Blutveränderungen sich nicht mehr zeigten, als die Melänasymptome verschwunden waren.

Zur normalen Gerinnung des Blutes ist nach Ansicht von Morawitz die Anwesenheit von zwei Stoffen erforderlich, dem Fibrinogen und dem Thrombin, das sich aus der Thrombokinase und der thrombogenen Substanz des Plasmass bildet. Für die Melaena neonatorum hat Whipple (96) das Fehlen von Prothrombin im Blute nachgewiesen. Whipple beschreibt folgenden Fall, den ich wegen des großen Interesses, das er bietet, genauer anführe. Ein Säugling, bei dessen Mutter die Wassermann'sche Reaktion positiv war, der selbst aber keine Zeichen von Lues darbot, blutet am neunten Tage p. p. bei Retraktion der Vorhaut. Am 10. und 11. Tage kontinuierliche Blutung aus der Vorhaut trotz Kautherisation. Es werden 3 ccm Menschenserum subcutan injiciert; darauf Ikterus der Konjunktiven. Am nächsten Tage Ca. lakticum, am folgenden 2,5 ccm Menschenserum subcutan. Geringe Blutungen aus dem Nabel und etwas Blut im Erbrochenen. Im Stuhl kein Blut. Nachdem am darauffolgenden Tage wieder eine beträchtliche Nabelblutung aufgetreten war, erfolgte der exitus. Anatomische Diagnose:

Hämorrhagische Erkrankung. Fehlen von Blutgerinnseln im Gefäßsystem, allgemeiner Ikterus. Subcutan und pulmonale Blutungen. Akuter Milztumor, Anämie, Bronchopneumonie. Das Fehlen von Prothrombin wurde durch geistreiche Versuche festgestellt.

Durch diese Versuche wird sicher gezeigt, daß in diesem Melänafalle die einzige erkennbare Abweichung vom Normalen im Fehlen von Prothrombin bestand. Einen ähnlichen Fall hat Whipple schon früher mitgeteilt, wo auch alles für völliges Fehlen des Prothrombins sprach. „Dieser Fall stärkt die Ansicht, daß diese Gruppe von Fällen durchaus abgegrenzt ist und einen konstanten Blutbefund aufweist. Es ist möglich, daß Lues als Ursache eine Rolle gespielt hat, doch gibt die Untersuchung der Organe keinen Anhalt."

Whipple charakterisiert die Meläna durch ziemlich plötzliches Verschwinden des Prothrombins aus dem Blute, einen Zustand, der sich in der Regel in den beiden ersten Lebenswochen entwickelt und oft tödlich endet, aber auf Behandlung mit frischem Serum gut reagiert. Danach würde diese Gruppe von Melaena in nahe Beziehung treten zur echten Haemophilie, bei der die Störung der Blutgerinnung nach den Untersuchungen von Morawitz und Lossen auf einen Mangel an Thrombokinase zurückzuführen ist.

Wodurch wird aber diese Blutanomalie bewirkt? Ist sie eine Folge irgendwelcher Toxine, die gleichzeitig Gefäßgifte sind und so Blutungen erzeugen? Oder spielt irgend ein anderes Moment mit?

Dafür, daß die Gerinnungsunfähigkeit des Blutes auf toxischer Wirkung beruhen kann, spricht mein

Fall V. Allerdings kann man nicht sicher sagen, ob nicht neben der Sepsis und der Lues die Gerinnungsanomalie selbständig bestanden hat.

Mag nun das Fehlen von Prothrombin beruhen, worauf man will, der Mangel an Prothrombin allein bildet noch keine genügende Erklärung für die Blutungen.

Wir haben mit den Whipple'schen Untersuchungen wohl eine wichtige Erklärung gefunden, warum bei Meläna eine Blutung tödlich verlaufen kann, aber nicht, wie sie entsteht. Oder wirkt etwa der Prothrombinmangel gefäßschädigend?

Wir stoßen also bei der Erklärung der Meläna auf die gleichen Schwierigkeiten, wie ich sie schon bei der Hämophilie im allgemeinen besprochen habe. Zum Schluß wäre noch die Frage zu beantworten, inwiefern man aus der Wirkung der Therapie einen Schluß auf die Aetiologie der Meläna ziehen kann.

Früher stand man der Melaena im allgemeinen hilflos gegenüber, alle Styptica und sonstigen therapeutischen Maßnahmen waren meist ohne Einfluß. Auch in den Fällen von Lues kann eine spezifische Kur nicht so schnell wirken, wie die Erscheinungen der Melaena einsetzen. Dagegen wird neuerdings die Gelatinetherapie von vielen Seiten warm empfohlen, z. B. von Arbogast (97), Döllner (79), Engelmann (98), und Schubert (99), während v. Zigler (71) für die Hydrastininbehandlung eintritt. Nohl (100) beschreibt 6 Heilungen durch Gelatinetherapie.

Was lehren nun die Erfolge der Gelatinetherapie in Bezug auf die Aetiologie der Melaena?

„Da die Gelatine die Sepsis nicht heilt, sprechen die Erfolge dieser Therapie für die Ansicht, daß nur ein Teil der Melaenafälle der Sepsis zuzuschreiben sind“ (Knöpfelmacher (48). Will man aus dem Erfolg dieser Therapie auf die Aetiologie schließen, so muß man die Wirkungsweise der Gelatine berücksichtigen. Nach Carnot (6) wirkt die Gelatine einmal erhöhend auf die Koagulabilität des Blutes und dann auch beschleunigend auf die Wiederherstellung der Gewebe. Ist diese Theorie richtig, so spräche eine erfolgreiche Gelatinetherapie vor allem dafür, daß in dem betreffenden Melaenafalle Anomalien der Blutgerinnung vorhanden sind. Zu gleichem Resultat gelangt man, wenn man die Erfolge berücksichtigt, welche die direkte Bluttransfusion bei an Melaena erkrankten Säuglingen zeitigt, wie sie u. a. Lambert, Murphy und Carrel vorgenommen haben. Ebenso spricht die Wirkung der Seruminjektion, wie sie z. B. Merckens (101) empfiehlt, dafür, das der Gerinnungsunfähigkeit doch eine große Bedeutung bei der Aetiologie der Melaena zuzuschreiben ist. Ob man aus diesen Erfolgen aber den Schluß ziehen darf, daß eine Gerinnungsunfähigkeit des Blutes allein zur Erzeugung einer Melaena genügt, ist sehr zweifelhaft. Jedenfalls ließe sich eine solche primäre Wirkung nur erklären, wenn man der Gerinnungsanomalie (also speziell dem Fehlen von Prothrombin) eine Art toxischer Einwirkung auf die Gefäße zuerkennt. Es ist aber ein Beweis dafür bisher noch nicht erbracht.

Versuchen wir nun an der Hand der Ausführungen über die Pathogenese der Melaena die eigenen Beobachtungen etwas näher zu analysieren, so ergibt sich folgendes:

Im Fall I war anamnestisch nichts zu erfahren, was zur Erklärung der Darmblutungen heranzuziehen wäre. Auch der Sektionsbefund ergibt nur eine allgemeine Blässe und blutigen Inhalt in Magen und Darm, während die Magendarmschleimhaut makroskopisch intakt war. Eine mikroskopische Untersuchung liegt nicht vor, allerdings würde sich wohl auch dabei in diesem Falle nichts Pathologisches an der Darmschleimhaut gefunden haben. Für eine Sepsis sind keine Anhaltspunkte vorhanden, ebensowenig für eine congenitale Lues. Ich muß also für diesen Fall die Frage nach der Aetiologie offen lassen, da sich keinerlei sichere Anhaltspunkte bieten.

Auch im Falle II ist vieles unklar, zumal die Sektion verweigert wurde. Aber trotzdem die Eltern angeblich gesund sind und eine Wassermann'sche Reaktion nicht ausgeführt wurde, spricht doch dreierlei mit einiger Wahrscheinlichkeit für die Annahme einer congenitalen Lues. 1. wurde das Kind zu früh geboren, 2. war die Milz palpabel, 3. fanden sich an Fingern und Zehen Epitheldefekte, die im Zusammenhang mit den beiden anderen Punkten doch vielleicht suspekt erscheinen müssen. Gegen eine Sepsis spricht vielleicht die niedrige Körpertemperatur. Ob nun die Lues — wenn wir eine solche annehmen — als direkter oder indirekter Faktor in diesem Fall anzusehen ist, läßt sich leider ohne Sektionsergebnis nicht entscheiden.

Im Falle III finden sich mehrere Angaben, die betreffs der Aetiologie zu verwenden sind. Zunächst fällt auf, daß das Kind aus kleinen Kratzwunden sehr stark blutet. Dazu kommt ein tiefer Ikterus. Eine Sepsis ist sicher auszuschließen, da die bakte-

riologische Untersuchung negativ ausfiel. Es scheint sich in diesem Falle um eine Blutgerinnungsanomalie im Sinne einer hämorrhagischen Diathese zu handeln. Betonen möchte ich den starken Ikterus; die Frage, ob er als Ursache der Blutungen angesehen werden kann oder nur nebenbei vorhanden ist, muß ich offen lassen. Erinnern möchte ich nur daran, daß auch in den Fällen V und VI ein Ikterus bestand, und auch Lövegren (6) auf den Ikterus als einen gar nicht seltenen Nebenbefund bei Melaena aufmerksam macht. Von den erwähnten Theorien läßt sich kaum eine für diesen Fall verwenden. Es ist nichts bekannt von einer Asphyxie, der Nabel ist in Ordnung, es liegt kein Geburtstrauma vor, auch das offene Foramen ovale dürfte in diesem Falle kaum als aetiologischer Faktor herangezogen werden können, zumal es keinerlei klinische Erscheinungen verursacht hat.

Klarer liegt schon der Fall IV. Es fallen sofort deutliche klinische Zeichen einer kongenitalen Lues auf, dazu ist das Kind eine Frühgeburt und die Wassermann'sche Reaktion ist stark positiv. Dann blutet das Kind an sämtlichen Injektionsstellen und hat deutliche Sugillationen am Rücken.

Beim Darmbefunde handelt es sich um Veränderungen von langen Darmsegmenten, die durch normale Strecken getrennt sind. Die Veränderung kann als in das Gebiet der „chronischen Entzündung" gehörig oder als Residuum einer akuten Störung aufgefaßt werden, die segmentweise verlaufen ist, somit mit der Muskulatur oder den Gefäßen oder beiden zu tun gehabt hat. Der pathologisch-anatomische Befund läßt es als möglich erscheinen, daß eine multiplere Invagination vorausgegangen ist.

Jedenfalls machen in diesem Falle die Darmveränderungen die Blutungen erklärlich. Die vorhandene, wohl auf der kongenitalen Lues beruhende hämorrhagische Diathese wiederum macht es verständlich, daß diese Darmblutungen einen tödlichen Verlauf genommen haben.

Im Falle V ist folgendes aetiologisch zu verwerten:

1. Es liegt sicher eine kongenitale Lues vor.
2. Im Blute kreisen hämolytische Streptococcen.
3. Das Blut zeigt eine Gerinnungsunfähigkeit, es bleibt noch nach 24 Stunden flüssig, auf Zusatz von 1 Tropfen Menschenblut aber tritt sofortige Gerinnung ein.
4. Es finden sich starke luetische Leberveränderungen, während die Darmschleimhaut auch mikroskopisch intakt ist.

Das Zustandekommen der Blutungen läßt sich also folgendermaßen denken: Die starken Veränderungen in der Leber mußten unbedingt eine Stauung nach dem Darme hin bewirken, welche die Bevorzugung des Darmtraktus bei der infolge der Lues und Sepsis vorhandenen Neigung zu Blutungen erklärlich macht. Die Blutgerinnungsanomalie ist auf Grund der Untersuchungen Whipples (96) auch in diesem Falle wohl auf einem Prothrombinmangel zurückzuführen. Ob eine Infektion mit Spirochaeta pallida oder mit Eitererregern dazu führen kann, daß das Prothrombin aus dem Blut verschwindet, ist nicht bekannt.

Im Falle VI ist die Meläna nur anamnestisch zu erheben gewesen. Hier handelt es sich sicherlich um eine septische hämorrhagische Diathese. Für Lues sprechen keine klinischen Symptome.

Als ein die Melänaerscheinungen auslösendes Moment könnte man vielleicht die sicherlich vorhandene Asphyxie (cfr. die atelektatischen Bezirke in den Lungen und die beobachtete „Kurzatmigkeit") verwenden, also eine Stauungshyperämie auf Grund mangelhafter Entfaltung des Lungenkreislaufes annehmen.

In betreff der Wertung des Bakterienbefundes bei Meläna sind die Ansichten verschieden. Schöppler (11) z. B. möchte dem Bakterienbefunde bei Meläna neonatorum im allgemeinen keine allzugroße Bedeutung zuschreiben, und Knöpfelmacher (48) legt der postmortalen Untersuchung des Herzblutes nicht die diagnostische Bedeutung bei wie der Untersuchung in vivo. Er spricht sich dagegen aus, „alle jene Fälle, in welchen nach längerer Agonie Bakterien (besonders Bakterium coli) im Herzblute der Leiche angetroffen werden, der Sepsis anzurechnen".

Auf Grund zahlreicher auf der Magdeburger Säuglingsabteilung vor allem bei Cystitisfällen systematisch durchgeführter postmortaler Herzpunktionen und vergleichender Venenpunktionen in vivo möchte ich doch entschieden die Meinung vertreten, daß der postmortalen Herzpunktion betreffs des Bakterienbefundes bis mehrere Stunden post mortem große diagnostische Bedeutung zugesprochen werden muß.

Wenn ich zum Schluß das Ergebnis der eigenen Beobachtungen wie des Studiums der Literatur zusammenfassen soll, so muß ich darauf hinweisen, daß wir auf diesem Gebiete zwar eine Reihe wichtiger Beobachtungen im Laufe der Jahre gewonnen

haben, daß aber noch viel mehr zu erforschen bleibt, ehe wir hoffen können, zu einem einigermaßen befriedigenden Verständnis der Erscheinungen zu gelangen.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Vogt für die Anregung und Unterstützung, dem Direktor des Magdeburger pathol.-anatom. Institutes, Herrn Prof. Dr. Ricker, für Überlassung der Sektionsprotokolle und Herrn Geheimrat Zweifel für gütige Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. **Buhl u. v. Hecker.** Klinik d. Geburtskunde 1861, Bd. 1 S. 296.
2. **Kling.** Über Meläna neonatorum. Diss. München 1875.
3. **Mauriceau.** Observations sur la grossesse et l'accouchement des femmes et sur leurs maladies et sur celles des enfants nouveau-nés. Paris 1694, S. 249, zit. nach Lövegren (6).
4. **Anders.** Über Meläna neonatorum. Diss. Greifswald 1885.
5. **Aps.** Meläna neonatorum. Diss. Tübingen 1907.
6. **Lövegren.** Erfahrungen und Studien über Meläna neonatorum. Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. 78, Heft 3, S. 249.
7. **Keller.** Die Krankheiten der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts, Bd. 7, Berlin-Wien 1905.
8. **Ziegler.** Lehrbuch d. spez. path. Anatomie. 2., Jena 1898.
9. **Kominski.** Ein Fall von Meläna neonatorum. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1897, S. 1401.
10. **Finkelstein.** Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1905.
11. **Schöppler.** Über Meläna neonatorum. Centralbl. f. allgemeine Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 21, 1910, Nr. 7, S. 289.
12. **Salzmann.** Über Meläna neonatorum. Diss. Jena 1898.
13. **Stenger.** Berl. klin. Wochenschr. 1887.
14. **Berthold.** Caspers Wochenschrift der ges. Heilkunde 1834.
15. **Conr. Küster.** Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1875, Nr. 20.
16. **Edis.** Brit. med. Journal 1879.
17. **Hochsinger.** Zur Kenntnis des nasalen Ursprungs der Meläna neonat. Wiener med. Presse 1897, 18., Ref. Centralbatt f. Kinderheilk., L. Bd.
18. **Swoboda.** Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 41.
19. **Bauer.** Zur Aetiologie der Meläna neonat. Diss. Würzburg 1903.
20. **Hesse.**
21. **Rahn-Escher.** } Zit. nach Genrich (22).
22. **Genrich.** Über Meläna neonat. Berlin. Diss. 1877.

23. **Wittner.** Ein Fall von Hämophilie bei Neugeb. Allg. Wiener med. Zeitschr., Nr. 18, 1898. Ref. Jahrb. f. Khlk., N. F. L. Bd.
24. **Grandidier.** Die Hämophilie. Leipzig 1877.
25. **Wachsmuth.** Die Bluterkrankheit. Magdb. 1849.
26. **Baisch.** Handbuch der Geburtshilfe v. F. v. Winckel, 3. Bd., 3. Teil S. 254.
27. **Fischer.** Zur Kasuistik und Aetiologie der Meläna neonat. Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 19 S. 504.
28. **Schmaus.** Grundriß d. pathol. Anatomie 1907, S. 23, 8., 320.
29. **Vassmer.** Über Meläna neonat. Arch. f. Gyn. 1909, Bd. 89, S. 297.
30. **Lesage.** Lehrbuch der Krankheiten des Säuglings. Übersetzt von Prof. R. Fischl. 1912, S. 250.
31. **Hörhammer.** Über die Beziehungen der hämorrhagischen Diathese zur congenitalen Syphilis. Diss. München 1908.
32. **Behrend.** a) Über Syphilis hämorrhag. 1877. Deutsche Zeitschr. f. prakt Med.
b) Über Syphilis hämorrhagica. Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syph. 1884, S. 57.
33. **Petersen.** Syphylis hered. neonat. Arch. f. Derm. u. Syph. 1883 und 1884.
34. **Fischl.** Zur Kenntnis der hämorrh. Diathese hereditär syphil. Neugeb. Archiv f. Kinderheilk., 8. Bd.
35. **Henoch.** Vorlesungen über Kinderkrankh. 1903, S. 103.
36. **Runge.** Die Krankheiten der ersten Lebenstage, 3. Aufl. S. 256.
37. **Fleischmann** u. **Wolff.** Angeborene Wassersucht. Archiv für Kinderheilk., 62., 75—79, 1913. Ref. in Zentralblatt für die ges. innere Med. u. ihre Grenzgeb., Bd. 8, 657.
38. **Esser.** Ein Fall von luetischer Meläna. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 32 S. 177.
39. **Mraczek.** a) Syphilis hämorrhagica neonat. Arch. für Derm. u. Syph. 1887, Bd. 19.
b) Syphilis hämorrhagica neonat. Vierteljahrsschrift für Derm. u. Syph. 1887, S. 117.
40. **Hochsinger.** Pfaundler u. Schloßmann. Hdb. d. Kinderheilk. 1910. Bd. II, S. 436, 450, 455.
41. **Goebel.** Diss. Erlangen 1888.
42. **Kundrat.** Handbuch d. Kinderkrankh. v. Gerhardt. Bd. IV. 1880.
43. **Schaum.** Über einen Fall von Meläna bedingt durch syphil. Lebercirrhose. Diss. München 1906.
44. **Lange.** Ein Beitrag z. Statistik u. pathol. Anat. d. interstitiellen Hepatitis. Diss. Kiel 1888.

45. **Rollet.** Wiener med. Wochenschr. 1866, Nr. 10, zit. Schaum (43).
46. **Baginsky.** Lehrbuch d. Kinderkrankh. VII. Aufl. 1902.
47. **Epstein.** Allgem. Wiener med. Zeitung 1882. Nr. 49.
48. **Knöpfelmacher** in Pfaundler u. Schloßmann's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. I, 1910, S. 396.
49. **Neumann.** Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 33.
50. **Nicholson.** Report of a case of melaena neonat. due apparently to an infection by the bazillus pyocyan. (Americ. Journal of the medic. Soience. 1900. Ref. Schmidts Jahrb. 1901).
51. **Czerny** u. **Keller.** Des Kindes Ernährung. II. Bd., 7. Abt. 1909. S. 212.
52. **v. Chrzanowski.** Zwei Fälle Meläna neonat. Aus der Breslauer Univ.-Frauenkl. Arch. f. Kinderheilk. 21. Bd. Ref. Jahrb. Kdhlk. N. F. L. Bd.
53. **Nauwerck** u. **Flinzer.** Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1217.
54. **Gärtner.** Identischer Bakterienbef. bei zwei Melänafällen Neugeborener. Arch. f. Gyn. Bd. 45. 1894. S. 272.
55. **Rehn.** Zur Genese der Meläna neonat. Zeitschr. f. Kdhlk. 1878.
56. **Schmorl.** Centralbl. f. Gyn. 1901, Nr. 16, S. 408.
57. **Heubner.** Über Vergiftung d. Blutkapillaren. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1907, S. 370.
58. **v. Siebold.** Journal f. Geburtsh., Frauenzimmer- u. Kinderkrankh. I. Teil d. V. Bd. 1825, S. 3.
59. **Billard.** Traité des maladies des enfants. Paris 1828, S. 296.
60. **Spiegelberg.** Zwei Fälle von Magendarmblutungen bei Neugeb. infolge von Duodenalgeschwüren. Jahrb. f. Kdhlk. N. F. Bd. II, 1869, S. 333.
61. **Holtschmidt.** Münch. med. Wochenschr. 1892, S. 13.
62. **Wolfsohn.** Diss. Leipzig 1900.
63. **Silbermann.** Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1877. Bd. XI, S. 378.
64. **Bohn.** Mundkrankh. Leipzig 1866, S. 58.
65. **Behse.** Über Meläna neonat. Dorpater med. Zeitschr. 1873.
66. **Lorauchet.** Note sur un cas de gastrorrhagie chez un nouveauné. Arch. de tocologie et de gynéc. XXI.
67. **Kurrer.** Über Meläna vera neonat. Ärztl. Rundschau. XVI. Jahrgang 1906.
68. **Bastin.** Über die Verstopfung des Oesaphagus durch ein Blutgerinnsel bei Mel. neonat. Diss. München 1908.

69. **Konkle.** Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gyn. 1897. 10. S. 380.

70. **Schatz.** Corr. Blatt d. Allg. Mecklb. Ärztevereins 1895, Nr. 165.

71. **v. Czigler.** Die Behandlung der Mel. neonat. u. analog. Blutungen mit Hydrastinin. Diss. Rostock 1903.

72. **Landau.** Über Meläna neonatorum. Diss. Breslau 1874.

73. **Eichhorst.** Melaena neonat. Realencyklopädie d. ges. Heilkunde v. Eilenburg. II. Aufl., Bd. 12, 1887, S. 674.

74. **Rembold.** Deutsche Med. Wochenschr., 1881, Nr. 28.

74a. **Orth.** Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie. Berlin 1887. Bd. I, S. 702.

75. **Schmidt.** Med. Korr. Bl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. 25. 1884. Ref. in Jhrb. f. Kdhlk. N. F. Bd. 22, S. 361.

76. **Ebstein.** Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. 1874. II. S. 183.

76a. **Kiwisch.** Oesterr. med. Wochenschr. 1841, Nr. 4.

77. **Marchand.** Handbuch der allg. Pathologie von L. Krehl und F. Marchand. 2. Bd., 1. Abt., S. 291.

78. **Vogel.** Lehrbuch d. Kinderkrankh. 8. Aufl. S. 66.

79. **Döllner.** Zur Therapie d. Meläna neonat. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 21, S. 875.

80. **Nieberding.** Über Melaena neonat. Sitzungsberichte d. physik. med. Ges. zu Würzburg 1886, Nr. 4 und 5.

81. **Hergott.** Arch. de Tocolog. et de Gyn., Bd. 21, S. 288. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1895, 36., S. 975.

82. **v. Rundstedt.** Über Meläna vera neonat. Arch. f. Gyn., 89. Bd. 1909, S. 105 ff.

83. **v. Franqué.** Über tödl. Affektionen d. Magen- u. Darmschleimhaut nach Laparatomien nebst Bemerkungen zur Melaena neonat. Beitr. z. Geb. u. Gyn., Bd. 10, 1906, S. 187.

84. **Kraucke.** Diss. Kiel 1891.

85. **Rheiner.** Über Meläna neonat. Korr. Bl. f. Schweizer Ärzte, Jahrg. 28, 1898, S. 524.

86. **Spiegelberg.** Ein Fall von Meläna neonat. mit außergewöhnl. Sitz der Blutungen. Prager med. Wochenschr. Nr. 6, 1898. Ref. Jahrb. f. Kdhk. N. F., L. Bd.

87. **Koschel.** Hämorrhag. Diathese bei einem Neugeb. Diss. 1882.

88. **Pomorski.** Experimentelles zur Aetiol. der Meläna neonat. Arch. f. Kdhk., Bd. 14, 1892, S. 165.

89. **v. Preuschen.** Verletzungen des Kindes bei der Geburt als Ursache der Meläna neonat. Festschr. z. Feier d. 50j. Jubil. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 1894. Centralbl. für Gyn. 1894, S. 201.
90. **Langerhans.** Sachverständ. Ztg. 1896 Nr. 1. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1897 Nr. 7.
91. **Schubert.** Zentralbl. f. Gyn. 1907, S. 201.
92. **Natus.** Beiträge zur Lehre von der Stase nach Versuchen am Pankreas des lebenden Kaninchens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1910, Bd. 199, S. 1.
93. **Couvelaire.** Hämorrhagies du système nerveux central des nouveau-nés. Annales de Gyn. et d'obst. 1903, T. 49, S. 253 (cit. Vassmer (29).
94. **Steiner.** Compendium d. Kinderkrankh. Leipzig 1872, S. 262.
95. **Fuhrmann.** Münch. med. Wochenschr. 1902, 35 S. 1459.
96. **Whipple.** Hemorrhagic. Disease. Antithrombin and Prothrombin Factors. The Archives of Internal. Medicine, Bd. 12, S. 637.
97. **Arbogast.** Über Behandl. d. Meläna neonat. mit Gelatineinj. Diss. Marburg 1902.
98. **Engelmann.** Über Gelatinebehandlung bei Meläna neonat. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 24.
99. **Schubert.** Behandlung der Meläna neonat. mit Gelatineinjektionen. Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 7.
100. **Nohl, Franz.** Diss. Berlin 1910.
101. **Merckens.** Fin Fall schwerster Meläna neonat., geheilt durch Injektion von defibrin. Menschenblut. Münch. med. Wochenschrift 1913, Nr. 18, S. 971.

Lebenslauf.

Ich, Carl Theodor Kurt Zeckwer, wurde am 1. November 1887 zu Stendal geboren, besuchte das dortige humanistische Gymnasium und bestand Ostern 1907 die Reifeprüfung. Zum Studium der Medizin besuchte ich die Universitäten Freiburg, Berlin nnd Halle. In Halle bestand ich Michaelis 1909 die ärztliche Vorprüfung, und am 18. Januar 1913 beendete ich das medizinische Staatsexamen daselbst. Als Medizinalpraktikant war ich 8 Monate lang unter Herrn Prof. Dr. Waldvogel an der inneren Abteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg und 4 Monate lang unter Herrn Prof. Dr. Vogt an der Säuglingsabteilung derselben Anstalt tätig; an letzterer Stelle verblieb ich dann noch 2 Monate als Fürsorgeassistent nach erlangter Approbation. Am 27. Mai 1914 promovierte ich an der Universität Leipzig.